

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

THÈSE

N° 1166

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Alain LE GUEN

né le 20 Avril 1937 à Rennes (I & V)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

LES MANIFESTATIONS RHUMATISMALES

DE LA MALADIE DE HORTON

Travail de la Clinique de Rhumatologie Médicale et Sociale

de la Faculté de Médecine de Paris

Professeur F. COSTE

et du Centre de Recherches sur les Maladies Ostéo-Articulaires

(Institut National d'Hygiène)

Professeur F. DELBARRE

Président : Mr. F. DELBARRE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Alain LE GUEN

né le 20 Avril 1937 à Rennes (I & V)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

LES MANIFESTATIONS RHUMATISMALES

DE LA MALADIE DE HORTON

Travail de la Clinique de Rhumatologie Médicale et Sociale

de la Faculté de Médecine de Paris

Professeur F. COSTE

et du Centre de Recherches sur les Maladies Ostéo-Articulaires

(Institut National d'Hygiène)

Professeur F. DELBARRE

Président : Mr. F. DELBARRE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER

2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	ABOULKER (P.)
	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
Beaujon Cochin Cochin Hôtel-Dieu Pitié Saint-Antoine Salpêtrière Tenon	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	HUGUIER (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MILLIEZ (P.)
Boucicaut Broussais Cochin Cochin Hôtel-Dieu Lariboisière Pitié Saint-Antoine	LENÈGRE (J.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DEBRAY (C.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	GENNES (L. de)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DEROT (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	GARCIN (R.)
	LACOMME (M.)
Baudelocque Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	MICHAUX (L.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	GAULTIER (M.)
Clinique toxicologique	PADOVANI (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	DOMART (A.)
Séméiologie médicale	POILLEUX (F.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	COUVELAIRE (R.)
Clinique urologique (Necker)	TURPIN (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch.	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAGLIEU Et. m. conf.	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÖPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNATRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (G.) MCNEAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie médicale	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)		
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)		
Neurologie	LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		
Ophthalmologie			

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phtisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine		
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A YANN et YVES

A TOUS LES MIENS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152023_0035

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBARRE

Qui nous a confié ce travail et accepté la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTE

OFFICIER DE LA LEGION D'HONNEUR

Qui nous a accueilli dans son service.

En témoignage de nos remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR S. BRAUN

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

Qui nous a conseillé avec sa grande compétence.

Qu'il reçoive ici nos remerciements

A MADAME LE DOCTEUR C. GUIRAUDON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Dont les conseils nous ont été utiles pour
réaliser notre travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT DES HOPITAUX DE RENNES

Monsieur le Professeur J. PECKER

Monsieur le Docteur BARRE

EXTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur J. QUENU

Monsieur le Professeur Agrégé J.B. BOUVIER

Monsieur le Docteur R.A. SCHWOB

Monsieur le Professeur S. de SEZE

Monsieur le Docteur F. LAYANI

Monsieur le Professeur R. GARCIN

Monsieur le Professeur F. COSTE.

Dans un article consacré aux affections artérielles, Hutchinson, en 1889, rapporte le cas d'un homme de 80 ans qu'une tuméfaction douloureuse au niveau des tempes empêchait de mettre son chapeau. En 1932, Horton-Magath-Brown précisent les particularités de cette maladie et en font une entité clinique bien définie. Trente et un an après la publication de Horton, nous avons dénombré au total 512 cas de maladie de Horton publiés dans la littérature.

Peu de publications ont trait à l'aspect rhumatologique de la maladie, J.L. Roux, en 1954, dans une revue générale sur l'artérite temporale insiste sur l'importance de la symptomatologie douloureuse, musculaire et articulaire délaissée jusqu'alors. En 1957, KVALBIK en Norvège, en 1961 Scherbel et Hazard aux U.S.A. rapportent respectivement huit et onze cas de maladie de Horton avec symptomatologie musculaire et articulaire prédominante. A notre connaissance, ce sont les seules revues générales ayant trait à l'aspect rhumatologique de l'artérite temporale.

Paradoxalement, plusieurs auteurs s'intéressent à un aspect plus particulier de la maladie de Horton : l'association pseudo-polyarthrite rhizomélique - artérite temporale. Porsman en 1951 puis Kersley sont les premiers à signaler la similitude clinique des deux affections. Paulley, en 1956 affirme l'identité. Mac Gregor, en 1961, rassemble les deux affections sous le titre d'"artérite à cellules géantes sans céphalées".

En France, il faut attendre 1961 pour que Serre et Bertrand, puis peu après, de Sèze, Ryckewaert, Kahn, Mazabraud et Lainée publient chacun un cas de pseudo-polyarthrite rhizomélique associée à une maladie

de Horton. En 1962, Augier et Peltier analysent deux observations d'artérite à cellules géantes avec pseudo-polyarthrite rhizomélique.

Cette association n'avait pas été constatée par Forestier et Certonciny.

De 1958 à 1963, sept cas de maladie de Horton ont été observés à la Clinique de Rhumatologie Médicale et Sociale de la Faculté de Médecine de Paris (Hôpital Cochin. Professeur COSTE et Professeur DELBARRE).

Nous passerons auparavant en revue les différents signes permettant le diagnostic de maladie de Horton dans ces sept cas. Il ne s'agira que d'un rappel et non d'une étude exhaustive, ceci n'étant pas notre propos.

oOo

OBSERVATIONS DES MALADES

Observation N° 1

Madame MO..., 67 ans, est hospitalisée en mai 1958. Le début de la maladie se situe en Novembre 1957 : à cette date apparaissent une gêne douloureuse durant quelques jours lors des mouvements de l'épaule gauche et des douleurs cervicales plus intenses, persistantes, exagérées par le contact de l'oreiller et par tout mouvement. Ces cervicalgies s'accompagnent, en Décembre 1957, de douleurs diffuses musculaires, intenses au niveau des membres inférieurs et du rachis lombaire. Ces myalgies rendent la marche pénible.

Fin Décembre, l'état s'aggrave ; sont notées une asthénie, une température à 38°, une anorexie et un amaigrissement (non chiffré). Les myalgies des cuisses et des mollets sont les plus violentes.

Fin Décembre 1957 : à cette même période apparaissent des céphalées temporales bilatérales, irradiant vers les maxillaires et les gencives, gênant le port de la prothèse dentaire ; un "bourrelet" rouge, douloureux est noté durant deux semaines au niveau des régions temporales. La vitesse de sédimentation est à 91 mm.

Une corticothérapie (Delta Cortisone 25 mg.) est instituée en Janvier 1958 : amélioration spectaculaire des myalgies des cuisses et des mollets en deux jours, mais à chaque tentative d'arrêt, les symptômes réapparaissent. Pendant cinq mois, la malade reçoit 15 mg. par jour de Delta Cortisone.

Hospitalisée en Mai 1958 :

Toutes les articulations sont souples et indolentes. Ne sont notées que des cervicalgies et surtout des myalgies quadricipitales sans signe objectif.

Pas de temporalgie, mais on ne perçoit plus les battements de l'artère temporale gauche. Pas de trouble visuel, les fonds d'oeil sont normaux.

Sous 15 mg. de Delta Cortisone, la vitesse de sédimentation est à 26 mm. ; à l'arrêt du traitement, elle remonte à 112 mm. ; Fibrine : 12,3 g. °/°. Numération - formule sanguine, normale. Protides totaux : 69 g. par litre. La sérologie rhumatoïde est négative.

En Juin 1958 : quitte le service. Traitement : 15 mg. de Delta Cortisone par jour. Plus de myalgie, plus de cervicalgie, va très bien.

En Septembre 1962 : la malade est revue. Elle se plaint de nouveau (et depuis trois ans) de douleur et de raideur matinales au niveau des quadriceps et des fessiers. Les articulations sont libres. Il n'y a pas de signes oculaires.

Observation N° 2 :

Madame GU... âgée de 79 ans, vient consulter pour la première fois en Avril 1959 pour des cervicalgies intenses apparues depuis un mois et demi. En Mars 1959, apparaissent une asthénie, une fièvre (38°) et brutalement, de violentes lombalgies. Celles-ci cèdent quelques jours plus tard ; surviennent alors d'intenses cervicalgies, diurnes et nocturnes, interdisant tout mouvement du cou. La température s'élève (38°5-39°). Une antibiothérapie (Pénicilline, Streptomycine) est sans effet.

Hospitalisation le 22 Avril 1959 : la fièvre persiste (39°) ; la malade, asthénique, se plaint de violentes cervicalgies. Le rachis cervical est raide, toute tentative de mobilisation est douloureuse. Les articulations des membres sont indolores. L'examen somatique est normal.

La vitesse de sédimentation est à 96 mm. - 124 mm. Numération-Formule sanguine : 4.000.000 hématies, 16.800 globules blancs avec polynucléose neutrophile (84 %) et éosinophile (15 %). Les radiographies cervicales ne montrent que des signes banaux d'arthrose.

Sous antibiothérapie (Pénicilline, Chloramphénicol), les cervicalgies, la fièvre et l'asthénie persistent.

Le 23 Mai 1959 : baisse de l'acuité visuelle à gauche (apparue quelques jours auparavant mais nette ce jour) ; la vision ne persiste que dans le champ temporal supérieur. Le fond d'oeil gauche montre un oedème papillaire, une papille congestive, les vaisseaux sont normaux. Le fond d'oeil droit est normal.

Le 28 Mai 1959 : amaurose droite brutale. Fond d'oeil droit : oedème papillaire modéré. Le diagnostic de Maladie de HORTON est évoqué par l'ophtalmologiste (Professeur OFFRET). Ce jour, 50 mg. de Delta Cortisone sont prescrits.

Le 29 Mai 1959 : en écartant les mèches des cheveux, on découvre, à la base de la nuque, sur le trajet de l'artère occipitale gauche, une plaque ecchymotique douloureuse au palper. Une perfusion quotidienne de 50 mg. d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone est associée à la Delta-Cortisone. Les cervicalgies cèdent progressivement mais la cécité, quasi totale, persiste. Le 4 Juin apparaît un cordon douloureux sur le trajet de l'artère occipitale droite, noté durant quelques jours. Après 15 jours de traitement, la vitesse de sédimentation est à 35 mm. à la première heure, après un mois, à 10 mm. Les cervicalgies ont disparu mais la cécité, la fébricule (37°8), l'asthénie persistent.

Biopsie de l'artère occipitale droite "montre des lésions considérables portant sur les trois tuniques et l'existence d'un caillot adhérent obstruant la lumière. Les lésions sont à la fois constructives : présence de cellules géantes dans la média, tendance proliférante de l'intima et plus encore destructives : zones de nécrose fibrinoïde à la jonction de la média et de l'intima, fibres élastiques dilacérées ou détruites. Dans ces mêmes zones est noté un infiltrat inflammatoire dense, riche en éosinophiles. D'un point à l'autre, c'est l'aspect constructif ou destructif qui domine. Dans ce dernier cas, l'image réalisée est plus proche de la péri-artérite noueuse que de la Maladie de Horton, ou du moins, la parenté des affections paraît bien mise en évidence".

Le 17 Juin, quelques jours après la biopsie, un cordon dur, douloureux et non battant apparaît au niveau de la région temporale gauche

et persiste quelques jours. Une légère amélioration de l'acuité visuelle est notée à droite : le fond d'oeil a le même aspect oedémateux avec saillie de la papille. A gauche, la papille se décolore et un aspect d'atrophie optique est rapidement réalisé des deux côtés. Fin Juin : la fièvre disparaît, plus de douleur, la sédimentation globulaire est normale (10 mm.). La cécité persiste. Un amaigrissement de 5 kg. en un mois est observé.

L'hémisuccinate est stoppé, la Delta Cortisone est progressivement diminuée (40 mg.) mais la sédimentation globulaire s'élève de nouveau. La dose initiale de 50 mg. est redonnée. Brutalement, le 24 juillet, la malade meurt (tableau asphyxique).

Observation N° 3 :

Madame ME... 74 ans, se plaint depuis 1959 d'une douleur au niveau des poignets, des métacarpo phalangiennes, parfois des épaules et des genoux. Cette douleur du poignet et des doigts s'accompagne d'une raideur matinale et d'une légère voussure du poignet droit, sans déformation des doigts. D'emblée, dès 1959, une corticothérapie est prescrite (0,5 mg. à 1 mg. par jour de Dexaméthasone), poursuivie pendant deux ans.

En Juin 1961 : vient consulter pour une petite déformation de la main droite (voussure modérée du carpe). Les autres articulations sont libres et indolores. La vitesse de sédimentation est à 10 mm. Les réactions de Waaler - Rose et au Latex sont négatives. Un relai par les anti-malariques de synthèse est décidé devant la pauvreté des signes. En Décembre 1961 : 600 mg. d'Hydroxychloroquine contrôlent parfaitement l'état clinique et biologique. Les radiographies des mains, des épaules, hanches, genoux sont normales.

En Avril 1962 : apparition brutale d'une douleur temporo-maxillaire gauche intense, soulagée par une infiltration locale d'hydrocortisone. Quelques jours plus tard, un placard rouge douloureux temporal droit est observé. Les artères temporales sont battantes. La vitesse de sédimentation est, en Mai, à 3 mm. Une biopsie de l'artère temporale est décidée.

Hospitalisation en Juin 1962 :

Aucun signe articulaire, clinique ou radiologique. L'état général est bon. Persistent des temporalgies bilatérales. Les artères temporales

sont battantes. Il n'y a pas de trouble visuel (fond d'oeil normal). La sédimentation globulaire est à 10 mm. à la première heure. Les réactions de Waaler - Rose, au Latex négatives. Le traitement par l'Hydroxychloroquine est poursuivi.

Biopsie de l'artère temporale gauche : "les sections artérielles comportent en plusieurs points des amas dont l'aspect est celui de la nécrose fibrinoïde et qui se situent sur le trajet de la limitante élastique interne fragmentée. L'intima est un peu épaissie, sans tendance thrombosante ou oblitérante. Pas de réaction giganto cellulaire, pas de réaction inflammatoire.

Janvier 1963 : une réapparition des douleurs au niveau du poignet droit et de l'épaule droite est notée. Ces douleurs persistent quelques semaines puis disparaissent. En Mai 1963, la patiente ne se plaint plus d'arthralgies mais de dorsalgies en rapport avec une décalcification "ostéoporotique". Pas de signe temporal, pas de signe oculaire ; vitesse de sédimentation : 3 mm.

Observation N° 4 :

Monsieur HE... 64 ans, entre dans le service en avril 1962. Sa maladie a commencé un auparavant par une lassitude vespérale de plus en plus prononcée. Un mois plus tard s'installe une raideur douloureuse des épaules, douleur permanente mais plus accusée le matin au réveil. En juin 1961, apparaissent des douleurs inguinales et fessières, de rythme inflammatoire également, sans grande impotence fonctionnelle.

En septembre 1961, six mois après le début de la maladie, une rougeur et une tuméfaction douloureuse sont notées pendant quelques jours au niveau de l'artère temporale gauche et considérées à tort comme une séquelle d'un zona ophtalmique gauche apparu en juillet.

De septembre 1961 à mars 1962, les douleurs persistent, mais peu intenses, toujours plus marquées le matin avec un dérouillage d'une heure environ, au niveau des épaules et des hanches. Surtout un amaigrissement (15 kg. en 6 mois) et une asthénie persistante sans fièvre, inquiètent le malade. Toute symptomatologie temporale a disparu ; la vitesse de sédimentation (décembre 1961) est à 80 - 119 - 122 mm. Début 1962, un traitement cortisonique discontinu est institué : Triamcinolone à la dose quotidienne

de 10 ou 12 mg. L'effet est excellent, les symptômes disparaissent en quelques jours : la vitesse de sédimentation retombe à 38 mm. à la première heure ; mais tout arrêt est suivi d'une prompte rechute. En mars 1962, la vitesse de sédimentation globulaire est à 90 mm. à la première heure. L'hospitalisation est décidée en avril 1962.

Hospitalisation : La température est à 37°5-38° ; le malade est pâle, asthénique. Il a maigri de 15 kg. depuis septembre 1961.

Le rachis cervical est souple, mais douloureux. Les mouvements des épaules sont limités et douloureux : l'abduction ne dépasse pas 70°. Les mouvements des hanches sont normaux. Les autres articulations sont normales. Il n'y a pas de myalgies diffuses. Les radiographies (épaules, hanches) sont normales.

La numération formule révèle une leucocytose (4.380.000 hématies, 12.000 leucocytes sans polynucléose : 65 %). Le pourcentage des éosinophiles est de 1 %. La vitesse de sédimentation est à 52 mm. à la première heure. L'électrophorèse ne met en évidence aucune anomalie notable : protides totaux 78,5 ; albumine : 57 % ; alpha - 1 : 4,2 ; alpha - 2 : 10,4 ; bêta : 10,4 ; gamma : 18 %. La réaction de Waaler et Rose, la réaction au latex, sont négatives. Il n'y a pas de cellules de Hargraves dans le sang. Le fond d'oeil est normal.

Les artères temporales sont souples, indolores et battantes : une BIOPSIE de l'artère temporale gauche est néanmoins faite le 4.IV.1962 ; "Aspect typique de Maladie de HORTON. La paroi artérielle est considérablement augmentée d'épaisseur. L'intima, très épaissie, comporte des cellules épithélioïdes. Cette épaisse tunique n'est séparée de la média sous-jacente qu'en certains points par une limitante élastique fragmentée et dystrophique. Dans les zones où cette limitante manque, on trouve un granulome associant des éléments inflammatoires polymorphes à prédominance lymphocytaire ; des cellules géantes à corps étrangers et des cellules xanthomateuses ou pseudo-xanthomateuses. La couche adventitielle est englobée dans ces zones granulomateuses. Certaines zones comportent un petit exsudat fibrinoïde mais on ne trouve pas de nécrose".

La Biopsie Musculaire (deltoïde gauche) est négative.

Le malade quitte le service le 16.IV.1962. Le traitement prescrit associe :

Triamcinolone : 2 mg. par jour,
Gentisate de Chloroquine : 0,20 g.
Oxyphénylbutazone : 1 g. par jour.

En novembre 1962, le malade est revu. Il ne souffre plus : ses épaules, ses hanches sont libres et indolores. Il n'y a plus de raideur matinale. La sédimentation globulaire est à 5 mm. à la première heure. Se considérant comme guéri, le malade ne prend depuis un mois, que 2 mg. par jour de Triamcinolone. Le fond d'oeil est toujours normal. Le patient a repris du poids.

Observation N° 5 :

Madame CA... 69 ans, est souffrante depuis Mars 1960. Deux épisodes successifs lombalgiques et transitoires ont inauguré la maladie. Trois semaines après, surviennent des polyalgies associées à une élévation thermique (38°5) et à une asthénie. Ce sont des douleurs imprécises, de rythme inflammatoire, accentuées par le moindre mouvement, obligeant la malade à garder le lit. Ces douleurs sont notées dans un premier temps au niveau des lombes et de la face antérieure des cuisses, puis rapidement, deviennent diffuses (rachis cervical et lombaire, membres inférieurs, épaules, bras, sont les régions les plus douloureuses). La sédimentation globulaire est très accélérée : 110 mm. à la première heure.

Hospitalisée en Août 1960 dans le service du Docteur Schwob : on constate des myalgies diffuses sans aucune limitation de la mobilité articulaire. Associées à la fièvre, à l'asthénie, elles font rechercher un cancer ou une maladie de Kahler : les explorations radiologiques osseuses, digestives, rénales, pulmonaires sont négatives. La ponction sternale est normale, les urines sont normales. L'électrophorèse montre une élévation des alpha 2 et des gamma globulines (albumine : 41 %, alpha 1 : 3,5 : alpha 2 : 15,5 ; bêta : 15,5 ; gamma : 24,5 %) ? Sans diagnostic précis, une corticothérapie est instituée (16 mg. par jour de Triamcinolone puis 8 mg. après échec des dérivés salicylés, de la chrysothérapie (albuminurie), de l'hydroxychloroquine. Les myalgies cèdent sans traitement (sans disparaître totalement) et réapparaissent à toute tentative d'arrêt.

En Août 1961, la malade constate l'apparition de douleurs occipitales et temporales droites violentes, comparées à des brûlures. Elle évite de se peigner car existe une hyperesthésie du cuir chevelu en un point. Ces signes céphaliques persistent trois ou quatre mois. Les myalgies régressent, 600 mg. d'Hydroxychloroquine sont substitués aux 8 mg. de Triamcinolone.

En Janvier 1962 : nouvelle poussée douloureuse diffuse, atteignant les épaules, les bras, les lombes, les cuisses, les mollets, le gril costal. Souffre "de partout".

Hospitalisation dans le service le 24 Janvier 1962 : température à 38°, asthénie intense, pas d'amaigrissement. Douleur, à la pression, de tous les muscles ; la mobilisation des épaules, des hanches, est douloureuse mais aucune limitation de la mobilité articulaire n'est observée. Les régions temporales sont normales. Les radiographies des épaules, du rachis et du bassin ne montrent aucune anomalie. La vitesse de sédimentation est accélérée : 51 mm. à la première heure. L'élévation des gamma globulines à l'électrophorèse (24,5 %) est confirmée par une Immunoélectrophorèse "assez importante élévation de la  2 A globuline, importante élévation des gamma globulines".

Les examens oculaires, les fonds d'oeil sont normaux, mais Madame CA..., se plaint d'un "brouillard" devant les yeux.

Biopsie de l'Artère Temporale droite : "on observe un bouleversement des tuniques de la paroi artérielle avec des traînées d'infiltrats lympho-histiocytaires dans l'adventice et la média. Il existe en quelques points, des cellules géantes multinucléées. Sur la plupart des tranches de section, une infiltration des vasa vasorum est notée".

Les myalgies diffuses prédominant dans les régions deltoïdiennes et quadricipitales font pratiquer un bilan :

Electromyogramme : "l'activité des muscles scapulaires est à la limite de la normale, mais elle est très pathologique dans les muscles quadriceps et jambiers où sont notés un tracé trop riche, un certain degré de recrutement temporel, de très nombreuses unités motrices de type polyphasique, ou oscillantes ou de trop grande amplitude".

Créatinurie (un dosage) 290 mg. par litre, 610 mg. par jour.

Biopsie musculaire (deltoïde) : pas de lésion des fibres ou des vaisseaux. Des discrètes travées linéaires d'infiltrats lymphocytaires, modification restant d'ordre aspécifique, sont observées.

Pendant deux mois, reçoit une perfusion de 25 mg. d'A.C.T.H. un jour sur deux et Phénylbutazone (500 mg.) le jour intercalaire. Les myalgies s'atténuent.

En Avril 1962, se plaint de nouveau, de céphalées, de lombalgies, de myalgies quadricipitales. L'oxyphénylbutazone (1 gramme) et une injection intramusculaire tous les trois jours de 40 mg. de Méthyl Delta hydrocortisone soulagent mieux. Les myalgies persistent mais moins intenses. La vitesse de sédimentation est à 25 mm. à la première heure.

En Octobre 1962, à sa dernière consultation, sous 1 gramme d'Oxyphénylbutazone, les myalgies persistent encore. Les articulations sont libres mais à la pression, il existe des douleurs diffuses du squelette. La vitesse de sédimentation est à 26 mm. à la première heure.

Observation N° 6 :

Madame DE... 73 ans, souffre en Juin 1961 d'une douleur inguinale droite entraînant une impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche. Des polyarthralgies apparaissent, atteignant le genou droit, la hanche gauche, le coude droit, l'épaule droite enfin. Ces arthralgies sont peu intenses, seule, la douleur de la hanche droite est plus vive.

Le 14 juillet 1961 : surviennent brutalement des céphalées temporales bilatérales. Les artères sont tuméfiées mais battantes. Un placard rouge est noté ; une gêne marquée à l'ouverture de la bouche empêche l'alimentation pendant quelques jours. Les arthralgies disparaissent. La sédimentation globulaire est élevée : 68 mm. à la première heure. Sous l'influence de 20 mg. par jour de Prednisone, les céphalées temporales cèdent en une dizaine de jours.

Hospitalisation en Novembre 1961 pour une gêne douloureuse au niveau des épaules, de la hanche droite et de la nuque. Il existe de plus, de violentes lombalgies. Les épaules, les hanches, les genoux, le rachis sont douloureux mais aucune limitation de la mobilité articulaire n'est notée. Une atteinte sévère à l'état général domine la symptomatologie : asthénie, fébricule (37°8), amaigrissement de trois kg. en un mois.

Numération-Formule sanguine : 4.390.000 hématies, 6.000 leucocytes. Vitesse de sédimentation : 29 mm. à la première heure. Pas de cellules de Hargraves. L'examen oculaire est normal. La réaction de Waaler-Rose (1/32), la réaction au Latex (1/640ème) sont positives.

Biopsie de l'Artère Temporale gauche : "on note la persistance d'une lumière vasculaire perméable mais très rétrécie. Sur toutes les coupes, un épaississement intimal considérable est observé. La média est détruite ou repoussée par un granulome inflammatoire en croissant au sein duquel existent des cellules géantes et des capillaires de néo-formation. La limite élastique n'est conservée que sur quelques tronçons. L'adventice contient un infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire".

La malade quitte le service rapidement. Un traitement par l'oxyphénylbutazone (un gramme par jour) est prescrit pendant trois semaines. L'état clinique est variable : tantôt, des poussées thermiques (38°5) avec poly-arthralgies - épaules, genoux, hanches - tantôt, au contraire, la malade se "trouve guérie". La maigreur et la douleur de la hanche droite sont les seuls symptômes constatés à plusieurs examens. Les réactions de Waaler et Rose, au Latex sont positives lors des poussées douloureuses, négatives lors des rémissions.

En Juillet 1962, la malade est à nouveau hospitalisée pour des douleurs siégeant au niveau des deux poignets, de la hanche droite. La vitesse de sédimentation est à 58 mm. à la première heure. Les articulations sont libres mais douloureuses à la mobilisation. Les épaules sont indolores. La Réaction de Waaler et Rose est positive : 1/128è et 1/64ème. Un traitement par les Sels d'or est rapidement stoppé (albuminurie).

En Août 1962, Madame DE... quitte le service : le traitement prescrit associe oxyphénylbutazone (200 mg. par jour) et dérivés salicylés. Pendant neuf mois, l'état articulaire est bon : seule persiste une douleur de la hanche droite. En Novembre 1962, tout traitement est stoppé. La vitesse de sédimentation est à 29 mm. à la première heure. Un amaigrissement (non chiffré), une asthénie sont de plus en plus marqués. En Mai 1963, la malade est de nouveau hospitalisée : température oscillante (38°5-39°), troubles psychiques très importants qui interdisent l'interrogatoire. Des myalgies diffuses (cuisses, mollets, lombes) sont présentes. L'interrogatoire de

la famille apporte une nouvelle donnée : en Juin 1962, une adénopathie aux claviculaire droite, apparue quelques semaines auparavant, avait été biopsiée en ville "ganglion néoplasique secondaire à un cancer glandulaire, probablement colique". En juin 1963, survient un meloena durant l'hospitalisation ; un lavement baryté objective une encoche au niveau du colon descendant. Une monoplégie du membre inférieur droit apparaît. Fin Juillet 1963, madame DE... quitte le service moribonde.

Observation N° 7 :

Monsieur BA... âgé de 60 ans, consulte pour la première fois en Janvier 1963, pour des polyarthralgies apparues depuis dix mois.

En Février 1962 survient une angine rouge, dysphagique et fébrile (Température à 40°) traitée par Pénicilline. Cette angine persiste une dizaine de jours. Le sujet reprend son travail. En quelques jours, sans rechute de l'angine, installation d'une pyrexie à 38°-39° avec lassitude croissante et intense, prédominant aux membres inférieurs, rendant la marche difficile, sans aucun déficit rhizomélisque semble-t-il. La vitesse de sédimentation est à 76 mm. à la première heure ; une corticothérapie est d'emblée prescrite : 3 mg. par jour de Fluoro-Méthyl delta hydro cortisone.

En Mars 1962, une semaine après l'institution de la corticothérapie, chez un malade alité apparaissent des arthralgies, au niveau des talons, des genoux, des coudes, des épaules. Chaque articulation est atteinte durant deux à trois semaines. Aucun phénomène inflammatoire n'est noté, la douleur cesse et repasse à une autre articulation. Les hanches et le rachis sont épargnés.

De Mars à Décembre 1962 : ces arthralgies persistent mais sont modérées ; elles deviennent plus intenses à chaque tentative d'arrêt ou de diminution des doses de corticoïdes. La Delta cortisone alors employée, a la même action. La sédimentation globulaire à 15 mm., sous traitement, remonte à 70 mm. si la Delta Cortisone est stoppée. La dose critique est de 15 à 20 mg. par jour. Ce traitement entraîne une prise de poids de 20 kg.

En Octobre 1962 : apparition sous 20 mg. de Delta Cortisone, d'une inflammation de la région temporale droite, en placard, avec douleur vive interdisant le moindre contact cutané. Cette douleur pulsatile permanente,

empêchant le sommeil est telle que deux injections locales d'Hydro Cortisone sont pratiquées. La douleur s'atténue mais la tuméfaction persiste quinze jours environ. Fin Octobre apparaît une céphalalgie de topographie différente, cervico-occipitale droite, la temporalgie droite étant en régression mais avec persistance du signe de l'oreiller.

Début Novembre 1962 : le malade reçoit 4 mg. de Triamcinolone qui le soulage moins bien que la Delta Cortisone. La douleur se complète et diffuse du côté opposé pour réaliser une céphalée en casque. Les arthralgies, surtout nettes au niveau des épaules, deviennent plus intenses et l'hospitalisation est nécessaire en Janvier 1963.

Hospitalisation : Monsieur BA... se plaint d'hémicrânie droite, de douleurs au niveau des épaules et des genoux. L'examen crânien est normal ; les artères temporales sont battantes.

Les articulations sont souples, la mobilisation des épaules, des hanches, du rachis est normale. Un train de fièvre est présent : 37°4, le matin, 38°2, le soir.

L'examen somatique est normal.

Numération-Formule sanguine : 3.950.000 hématies, 8.400 leucocytes avec 4 % d'éosinophiles et 6,5 % de polynucléaires neutrophiles. La sédimentation globulaire est très accélérée : 121 ou 115 ou 130 mm. à la première heure. Les réactions de Waaler - Rose, au Latex, sont négatives ; les antistreptolysines sériques normales : 160 unités ; pas de cellules de Hargraves. Protides totaux : 64,5 °/° cc. Electrophorèse : albumine 37,8 ; alpha 1 : 7,9 ; alpha 2 : 14,7 ; bêta : 14,3 ; gamma : 25,3 %. L'épreuve de Van Slyke est normale. Le fond d'oeil ne montre que des signes banaux et peu importants d'artériosclérose.

Le 15.1.1963 : Biopsie de l'artère temporale droite : "le fragment artériel ne montre aucune modification d'ordre inflammatoire ni aucun bouleversement architectural".

Douze heures après cette biopsie, négative, les céphalées, les douleurs scapulaires disparaissent totalement. Le sujet peut enfin dormir. (Avant la biopsie, depuis son hospitalisation, Monsieur BA... n'était pas soulagé par 3 g. d'Aspirine par jour). Aucun effet sur la sédimentation globulaire (105 mm.) et sur la fébricule (38° le soir). Le 4.II.1963 : Biopsie deltoïdienne gauche normale.

Fin Février 1963 : le malade quitte le service, "se croit guéri", ne souffre plus. La sédimentation globulaire est toujours supérieure à 100 mm. Le traitement institué est de : 3 comprimés d'Oxyphénylbutazone et 3 comprimés de Collagénan^{*} par jour. En Mai 1963, présente durant un mois, ce qui ressemble fort à une arthrite chondro sternale gauche (tuméfaction et douleur latéro-sternale), traitée par infiltrations locales d'hydrocortisone. La vitesse de sédimentation est de 105 mm. à la première heure. En trois mois apparaît un amaigrissement de 4 kg. Plus de douleur, plus de fièvre.

Seconde hospitalisation en Juin 1963 : devant l'élévation de la sédimentation globulaire (76 mm.) et le risque de complications oculaires, une corticothérapie (12 mg. par jour de Methyl Delta hydrocortisone) est associée à l'oxyphénylbutazone et aux antimalariques. Le fond d'oeil est normal. Le sujet ne se plaint d'aucun trouble.

En septembre 1963 : la sédimentation globulaire, grâce à la corticothérapie, est à 21 mm. à la première heure.

ARGUMENTS DIAGNOSTIQUES DE LA MALADIE DE HORTON

Le diagnostic passe par trois étapes : clinique ; biologique et anatomique. Nous ne ferons pas ici une étude exhaustive de la maladie de Horton. Seuls seront rappelés les éléments diagnostiques, en insistant sur les arguments nécessaires et suffisants au diagnostic de l'artérite temporale elle-même.

1 - Age de survenue de la maladie de Horton.

La maladie de Horton est une maladie de la septième décennie de la vie. Bellotti et Malerba, analysant en 1957, les 280 cas publiés dans la littérature, donnent une moyenne d'âge de 68 ans. L'âge de nos malades se répartit de 60 ans à 79 ans.

L'âge minimum des malades de Paulley et Hughes (47) est de 56 ans. Dans la littérature, six cas de maladie de Horton survenus avant 50 ans sont décrits : ils ne peuvent en fait recevoir le nom d'artérite temporale tel que nous le concevons actuellement.

Avant la cinquantaine la maladie semble ne pas exister ; bien plus cette affection reste le propre du vieillard.

Voici l'âge et le sexe de nos sept malades :

Observations	1	2	3	4	5	6	7
Sexe	F	F	F	M	F	F	M
	-	-	-	-	-	-	-
Age	67	79	74	64	69	73	60

Aucun n'a moins de 60 ans. Nos cas comprennent cinq femmes et deux hommes. Cependant la répartition suivant le sexe des cas relevés dans la littérature ne fait apparaître aucune prédominance féminine significative comme le montre le tableau suivant :

	TOTAL	HOMMES	FEMMES
Roux	248	117	131
Mergani	126	60	66
Mayo-Clinic	55	28	27
Russel	35	18	17
Siegenthaler	26	13	13
Scherbel	11	7	4
Harrison	75	35	40
TOTAL	576	278	298
Pourcentage	%	48,3 %	51,7 %

Ainsi ces données statistiques fournissent déjà un argument diagnostic de valeur :

La survenue après 50 ans.

2 - Altération de l'état général.

Un important retentissement général existe dès la phase prodromique et persiste longtemps après la survenue de l'artérite temporale. Cette altération de l'état général se manifeste par une asthénie, une anorexie, des sueurs et surtout un amaigrissement. Tous nos malades présentent une atteinte de l'état général. Dans deux cas, une lassitude de plus en plus prononcée avec "malaise général" fût le premier signe de la maladie. L'amaigrissement n'a manqué qu'une fois. La chute pondérale est parfois impressionnante (12 kg. en un mois dans un de nos cas) parfois masquée par la corticothérapie.

La fièvre est un élément quasi constant. Rarement très élevée (37°5 le matin 38° le soir) elle résiste aux antibiotiques (cas N° 2 et 7). Des poussées thermiques, transitoires, sont observées dans deux cas.

La constance et la permanence de la fièvre, l'atteinte de l'état général sont sources d'erreurs de diagnostic à la phase prodromique. L'hypothèse d'un état septicémique est souvent émise : six de nos malades ont eu des hémocultures répétées, toutes ont été négatives.

Petersdorf, cité par Norris (44) pense que chez les sujets âgés, plus de 2 % des états fébriles ne faisant pas leur preuve, sont dus à une artérite temporale.

Les signes généraux présentés par nos 7 malades permettent d'établir le tableau suivant :

	Fièvre	Asthénie	Anorexie	Amaigrissement	Persistance
1	+	+++	+	+++	8 mois
2	+	++	+	++	-
3	+	+			36 mois
4	+	+++	+	++	12 mois
5	+	++	+	+	24 mois
6	+	+++	+	++++	24 mois
7	+	+++	+	+++	18 mois

Le retentissement général est net dès la phase prodromique, souvent associé, nous le verrons, à un syndrome myo-arthralgique.

En résumé :

la fièvre

l'altération de l'état général

les algies diffuses

apparaissant chez un sujet âgé donnent à la maladie de Horton débutante une allure de maladie générale. Retrouvé à l'anamnèse, ce tableau alarmant présente un intérêt rétrospectif.

Mais d'autres aspects de début sont possibles :

- Episode confusionnel
- Syndrome abdominal douloureux
- Syndrome coronarien (infarctus du myocarde)
- Trouble oculaire brutal
- Syndrome neurologique cérébral
- Syndrome rhumatismal
- Fièvre isolée
- ou, d'emblée, céphalées temporales.

Le polymorphisme du début de l'affection témoigne de la nature diffuse des lésions artéritiques et crée de grandes difficultés diagnostiques tant que l'artérite temporale n'est pas cliniquement extériorisée. Il est bien difficile, avant son apparition, de penser à la maladie de Horton.

3 - LA LOCALISATION TEMPORALE

Est donc la clé du diagnostic. Les signes en sont subjectifs et objectifs.

1 - Subjectivement, les céphalées, constantes, ont une certaine originalité.

Dans nos sept cas les céphalées tirent leur particularité :

- de leur apparition : rapide dans 4 cas, brutale dans 3 cas ("coup de marteau temporal").

- De leur horaire : à prédominance nocturne, facteur d'insomnie (7 cas).

- De leur siège : débutant en un point précis de la région temporale, trois fois de siège unilatéral, quatre fois bilatéral. Les céphalées diffusent rapidement mais les temporalgies restent toujours maximales.

- De leur type : ce sont des algies excruciantes permanentes ou survenant en crises paroxystiques (2 cas). Elles sont associées à des paresthésies temporales dans 3 cas.

Bien caractéristique est la douleur du cuir chevelu que présentent ces malades avec impossibilité de laisser reposer la tête sur l'oreiller (7 cas) de se peigner. Une exacerbation à la toux est noté dans 3 cas.

Aucun antalgique ne calme ces céphalées durant les premiers jours. Deux infiltrations locales d'hydrocortisone ont, seules, apporté un soulagement dans le cas N° 7.

2 - Objectivement :

Les signes objectifs ont une plus grande valeur encore. L'interrogatoire, si le malade est examiné tardivement, doit rechercher ces signes qui affirment le diagnostic.

Dès la simple inspection : l'altération est évidente. L'artère est saillante, rouge, tuméfiée le long de son trajet. Tous nos malades ont constaté ce "bourrelet inflammatoire". Il est à peine besoin de la palper ce qui d'ailleurs est exquisement douloureux si ce n'est pour percevoir une artère chaude qui bat à peine ou pas du tout. L'atteinte fût bilatérale mais inégale et à bascule dans 4 cas.

Dans certains cas, cependant, seule la palpation permet de retrouver une augmentation de volume, une induration localisée, une simple diminution du pouls. Il faut même, parfois, "écarter les mèches de cheveux" pour retrouver un nodule exquisement douloureux (un cas).

Dans six cas, c'est l'interrogatoire qui nous a permis de reconstituer cette phase céphalalgique mais les malades avaient encore présente à l'esprit cette "céphalée excruciante". Lors de l'hospitalisation, les artères temporales étaient d'aspect normal, souples, indolores et battantes dans 3 cas ; une douleur temporale persistait dans deux cas, avec abolition d'un pouls temporal dans un cas. Une fois (observation N° 2) l'atteinte artérielle est survenue au cours de l'hospitalisation.

3 - Date d'apparition

Les modifications locales au niveau de la tempe, surviennent à un moment variable de l'évolution un mois et demi et trente six mois après le début de la maladie sont nos délais extrêmes. La localisation temporale peut inaugurer la maladie, nous ne l'avons pas observé.

4 - Durée de l'accès clinique :

Cette durée est très variable. L'accès clinique a persisté trois jours dans notre observation N° 4, cinq mois dans l'observation N° 5.

Dans ce dernier cas, l'accès n'a présenté une symptomatologie typique que durant un mois, délai habituellement observé.

5 - Accès survenu sous traitement :

Chez trois malades, l'artérite temporale est survenue sous traitement corticoïde. La symptomatologie était typique dans ces trois cas.

Nous avons résumé dans le tableau suivant les signes cliniques, observés chez nos malades. La symptomatologie était évocatrice dans tous les cas.

OBSERVATIONS

	I	2	3	4	5	6	7
Durée de la phase prodromique (en mois)	2	4	36	4	18	11/2	9
Durée de l'accès clinique (en jours)	60	21	8	3	150	30	15
Date de l'accès temporal	DEC 57	JUI 59	AVR 62	SEP 61	AOU 61	JUI 61	OCT 61
Céphalées	+	+	+	+	+	+	+
Douleur temporale provoquée	+	+	+	+	+	+	+
Tuméfaction	+	+	+	+	+	+	+
Rougeur	+	-	+	+	+	-	+
Diminution du pouls	+	+	-	-	-	-	-
HOSPITALISATION Date	MAI 58	JUI 59	JUI 62	AVR 62	JAN 62	JUI 62	JAN 63
Céphalées	-	+	-	-	+	-	+
Signes locaux	+	+	-	-	-	-	-

4 - Les autres localisations artérielles :

Les autres signes de la maladie, associés ou non à l'artérite temporale sont de toute façon à rechercher. Ils expriment l'atteinte d'artères d'autres territoires. En ce sens, les complications apparaissent en fait comme des symptômes de la maladie. Leur gravité est fonction de l'importance du vaisseau touché. Ces localisations peuvent être isolées, l'artérite temporale faisant défaut. Elles ont alors la même valeur diagnostique.

L'atteinte artérielle régionale

Le territoire céphalique est touché avec prédilection : atteinte des artères faciales, auriculaires postérieures, occipitales. L'artère occipitale : Madame GUE....a présenté une artérite occipitale, vérifiée par la biopsie, quelques jours avant l'artérite temporale. Les signes locaux furent francs : plaque ecchymotique très douloureuse sur le trajet de l'artère occipitale droite ; à ce niveau l'artérite peut provoquer une escarre.

L'artère faciale : une atteinte faciale, contemporaine de l'artérite temporale, est notée chez trois de nos malades ; les douleurs irradient vers les gencives (interdisant le port de la prothèse dentaire), douleurs vives, permanentes mais exagérées par la mastication. HORTON décrit ces signes sous le nom de "claudication intermittente de la mâchoire".

Selon COOKE, la douleur est prédominante là où un segment artériel vient d'être atteint et l'on assiste souvent à une succession de prédominances régionales.

L'ATTEINTE DE L'ARTERE OPHTALMIQUE ET DE SES BRANCHES.

L'atteinte de l'artère ophtalmique revêt une grande importance à la fois diagnostique et pronostique.

L'atteinte est fréquente et grave. Selon BRUCE "plus de la moitié des malades dont les yeux ont été atteints peuvent s'attendre à perdre la vision définitivement d'un oeil, ou même des deux. Un tout petit nombre peut s'attendre à un retour à la normale".

Le tableau ci-dessous est probant à cet égard :

	BIRKEAD	RUSSEL	SANDERE
Atteinte oculaire	36,4 %	60 %	53 %
Cécité bilatérale	10 %	26 %	27 %

TABLEAU CLINIQUE

a - Les accidents liés à l'atteinte des vaisseaux nourriciers des éléments du cône musculo-tendineux de l'oeil sont rares.

Les paralysies oculo-motrices peuvent survenir d'emblée. Ces complications habituellement transitoires annoncent, malheureusement, l'amaurose.

b - La perte de la vision est le danger majeur. Le tableau est fait d'une baisse de l'acuité visuelle uni ou bilatérale. Cet accident peut survenir à n'importe quel moment de la maladie mais surtout dans les suites immédiates de la phase céphalalgique. Cette perte de la vision est déconcertante :

- par son pronostic : souvent d'emblée brutale et définitive ; ailleurs régressant bien.

- Par sa topographie : uni ou bilatérale, simultanée ou successive. Le risque de bilatéralisation est considérable du deuxième au quinzième jour après l'atteinte du premier oeil.

- Par sa survenue, enfin : pendant, avant ou après l'atteinte temporale ; parfois sans contexte général, c'est la cécité "fulminante".

TABLEAU OPHTALMOSCOPIQUE.

a - Aspect d'oedème ischémique de la papille. La papille est oedémateuse, pâle, ouatée, saillante avec quelques hémorragies en flammèches peripapillaires et ischémie des vaisseaux rétinien. L'évolution se fait le plus souvent vers l'atrophie optique, parfois vers une récupération partielle.

b - Oblitération de l'artère centrale de la rétine, ou de ses branches. Son tableau est caractéristique avec la pâleur générale de la papille où contraste la macula "rouge cerise". La tension de l'artère centrale de la rétine est effondrée.

c - Le Fond d'oeil peut enfin être tout à fait normal.

d - En cas d'évolution défavorable, l'aspect ophtalmoscopique devient uniforme, c'est celui de l'atrophie optique.

DANS NOTRE SERIE.

- Un accident majeur (observation n° 2) : perte de la vision de l'oeil gauche en quelques jours, cinq jours plus tard, cécité bilatérale. Le lendemain apparaît l'artérite occipitale. Le Fond d'oeil montrait un oedème ischémique de la papille.

- Deux autres malades (cas n° 5 et n° 6) ont présenté, au décours de la crise algique temporale, une sensation de vue trouble pendant quelques jours sans signes objectifs.

- Dans les autres cas, aucune atteinte oculaire ne fut notée.

L'ATTEINTE ARTERIELLE DIFFUSE.

On a signalé l'atteinte de nombreuses artères : cérébrales coronaires, mésentériques, bronchiques. Nous n'avons pas observé de telles atteintes ; toutefois, Madame GU... est morte trois semaines après l'artérite temporale dans un tableau de coeur pulmonaire aigu dont l'étiologie n'a pu être déterminée.

5 - LE SYNDROME BIOLOGIQUE

Aucun signe n'est spécifique ; les résultats varient d'un malade à l'autre et d'une période à l'autre chez un même malade.

a - Sédimentation globulaire.

La sédimentation est presque toujours accélérée et, généralement de façon importante. Dans un cas, elle fut normale mais la malade recevait une corticothérapie depuis plusieurs mois. Il semble qu'une vitesse de sédimentation normale, en l'absence de tout traitement, doive faire hésiter à porter le diagnostic de maladie de Horton.

A l'entrée dans le service, le décalage sédimentaire s'établissait comme suit :

	I	2	3	4	5	6	7
Vitesse de sédimentation (à la première heure).	112	96	10	90	92	29	121

b - Hémogramme

Une anémie hypochrome, une hyperleucocytose peu marquée sont classiquement notées. Dans nos cas nous n'avons, parfois, remarqué aucune perturbation des séries rouge ou blanche. L'éosinophilie, habituellement absente, atteint 3 %, 8 % et 15 % dans trois cas ; ce qui en l'absence d'une numération des éosinophiles en cellule n'est en fait guère significatif.

c - Autres tests de l'inflammation :

L'élévation du taux du fibrinogène sanguin (moyenne : 8,3 gr. par litre) ; de l'indice d'haptoglobine (moyenne : 3,3) doit être notée.

d - Tests spécifiques : Le facteur lupique a été recherché sans succès dans quatre cas. La réaction de Waaler-Rose, la réaction au Latex sont négatives dans six cas.

e - Electrophorèse :

Siegenthaler (63) note une dysprotéïnémie presque constante : baisse de l'albumine, augmentation des alpha 2 et des gamma globulines. L'électrophorèse, faite quatre fois, donne les résultats suivants :

	Albumine	α 1 glo.	α 2 glo.	β glob.	γ glob.
5	41 %	3,5 %	<u>15,5 %</u>	15,5 %	<u>24,5 %</u>
4	57 %	4,2	10,4	10,4	18
6	48 %	5	11,5	15	20
7	37,8 %	5,1	<u>14,7</u>	14,3	<u>25,3</u>

L'élévation concordante des alpha 2 et des gamma globulines est donc notée deux fois.

Ruelle (52), Meisser (40) insistent sur l'élévation des gamma globulines. Ces auteurs citent respectivement un taux de 34 % et 37 %.

Deux Immuno-électrophorèses confirment ces résultats : augmentation des gamma globulines, baisse de l'albumine. L'alpha 2 haptoglobine est élevée ainsi que la fraction β 2 A globuline. Meisser signale également dans deux cas l'élévation de la β 2 A globuline.

6 - LA LÉSION HISTOLOGIQUE ARTÉRIELLE

Le diagnostic anatomo-pathologique est FONDAMENTAL. L'histologie seule permet de définir parfaitement la maladie. C'est une :

Panartérite oblitérante inflammatoire avec réaction giganto-cellulaire.

1 - Siège de la biopsie

La biopsie est faite au niveau de l'artère cliniquement atteinte : l'artère temporale le plus souvent (5 cas sur 6 dans notre série) ; l'artère occipitale (un cas).

En fait, il n'y a aucun parallélisme anatomo-clinique : une artère temporale, cliniquement normale, peut se révéler très altérée à l'examen histologique. Simmons et Cogan (65) font cinq fois une biopsie de l'artère temporale chez des sujets présentant une perte brutale de la vision, l'artérite temporale "clinique" faisant défaut : dans les cinq cas les lésions histologiques sont caractéristiques.

La biopsie peut être faite au niveau de l'artère faciale : Paulley et Hughes (47) considèrent cette artère comme aussi souvent atteinte, histologiquement, que l'artère temporale.

La presque totalité de l'arbre artériel peut être atteinte mais les artérioles terminales sont classiquement respectées ; cependant, les biopsies cutanées pratiquées par Girard (25) ont mis en évidence d'importantes altérations des artérioles dermiques.

2 - La biopsie doit-elle être systématique ?

Les auteurs de langue anglaise se contentent le plus souvent d'un diagnostic clinique. Russel (53) ne fait que 11 biopsies chez ses 35 malades ; Paulley et Hughes (47) 23 chez 76 malades. La biopsie n'est indiquée que lorsque le diagnostic clinique est hésitant.

Nous avons fait une biopsie artérielle six fois sur sept, car presque toujours, nous avons vu nos malades loin de la phase céphalalgique ; l'histologie, seule, apporte alors la preuve formelle de l'atteinte artérielle.

3 - La biopsie est-elle un acte thérapeutique ?

C'est là une notion devenue classique. La biopsie de l'artère temporale peut apporter la sédation immédiate des céphalées. Siegenthaler (63) explique l'amélioration des douleurs à la lumière des travaux de Leriche : interruption du réflexe vaso-constricteur, amélioration du débit sanguin dans les collatérales.

Mais cet effet très apprécié du malade est purement symptomatique, il n'influence en aucune façon le cours de la maladie.

A vrai dire nous ne l'avons vérifié qu'une seule fois mais la plupart de nos biopsies ont été faites à titre "rétrospectif".

La biopsie ne diminue pas le risque de voir survenir une complication oculaire ; dans quelques cas, elle paraît même néfaste : Schneider (57) signale une grave atteinte oculaire survenue quelques jours après l'artériectomie temporale.

La biopsie ne doit pas faire surseoir à l'institution d'un traitement cortisonique.

4 - Données histologiques.

Dans nos observations l'examen histologique fut évocateur dans cinq cas sur six. Une seule fois le fragment artériel prélevé était normal. Paulley et Hughes notent deux biopsies négatives sur vingt trois.

Analyse des signes histologiques et cytologiques.

Il s'agit d'une Panartérite.

Dans l'adventice on retrouve des cellules rondes autour des vaso-vasorum. Au niveau de la média, la lame élastique interne est rompue et est le siège d'une hyperélastose. Les lésions de nécrose fibrinoïde sont parfois notables, les infiltrats inflammatoires importants avec présence de lymphocytes, de plasmocytes et de grandes cellules mononuclées. La réaction macrophagique giganto-cellulaire siège dans une zone sous-jacente aux lames élastiques. Les cellules géantes ressemblent à des cellules de Langhans. Hampert les considère comme des cellules à corps étrangers effondrant la lame élastique de la paroi artérielle.

L'intima, enfin, est épaissie par un tissu fibreux, lâche et par des réactions inflammatoires. Un épaississement intimal important peut réduire la lumière artérielle.

Les cellules géantes sont inconstantes et ne se voient qu'au cours des poussées évolutives. L'atteinte peut n'être évidente que sur quelques sections artérielles seulement. La réaction inflammatoire retrouvée sous forme de lymphocytes, de plasmocytes, de polynucléaires est de beaucoup la plus importante.

5 - Résultats :

Quatre de nos examens histologiques furent TYPIQUES d'une maladie de Horton (observations N° 2, 4, 5, 6).

Dans un cas, les lésions artérielles ne comportent aucun infiltrat inflammatoire (observation N° 3). Cet aspect est signalé dans quelques observations, en particulier lorsque la biopsie est faite loin de la phase céphalalgique.

Une fois, enfin, la biopsie a dû porter sur une branche artérielle intacte ne montrant aucune modification d'ordre inflammatoire ni aucun bouleversement architectural (observation N° 7) ; toutefois le malade a vu disparaître sa céphalée après l'artériectomie.

DONNEES HISTOLOGIQUES DANS NOS CAS

	OBSERVATIONS	2	3	4	5	6
<u>ADVENTICE</u>	Manchon scléreux		+			
	Infiltrats inflammatoires.	+		+	+	+
<u>MEDIA</u>	Rupture de la lame élastique interne.	+	+	+	+	+
	Nécrose fibrinoïde	+	+			
	Infiltrats inflammatoires	+		+	+	+
	Cellules géantes	+		+	+	+
<u>INTIMA</u>	Epaississement intimal	+	+	+	+	+
	Infiltrats inflammatoires.	+		+		
<u>ASPECT</u>	TYPIQUE	+		+	+	+
	EVOCATEUR		+			

OBSERVATION N° 7 : BIOPSIE NEGATIVE

OBSERVATION N° 2

Coupes de l'artère occipitale

EN RESUME

Le diagnostic de maladie de Horton est souvent difficile et doit s'appuyer sur des critères rigoureux :

Critère nécessaire :

Survenue chez un sujet âgé de plus de 50 ans.

Critères suffisants :

1 - Atteinte artérielle temporale (ou occipitale, faciale, auriculaire postérieure) clinique. Les modifications artérielles objectives sont obligatoires. Les céphalées, même localisées, sans atteinte artérielle objective, ne sont pas un critère suffisant. Cette atteinte clinique suffit au diagnostic, l'examen histologique peut être normal.

2 - Ou atteinte de l'artère ophtalmique, avec données ophtalmoscopiques caractéristiques. Si le Fond d'oeil est normal, l'atteinte clinique ou histologique d'une artère céphalique est exigée.

3 - Ou biopsie artérielle positive avec atteinte histologique caractéristique. Les manifestations cliniques objectives, légères ou absentes, ne sont plus alors un obstacle.

4 - Ou atteinte d'une des artères de l'économie mais nécessité d'un contexte inflammatoire biologique, d'une altération de l'état général et surtout d'une atteinte histologique artérielle, de l'artère en cause ou de l'artère temporale.

Nous avons exigé pour le diagnostic de nos sept cas, outre le critère nécessaire, un de ces critères suffisants, au moins.

Deux autres malades suivis à la Clinique de Rhumatologie ont, peut-être, présenté une maladie de Horton mais les éléments diagnostiques ne nous ont pas paru suffisants.

Dans le premier cas, la malade Madame CHA... 67 ans, présentait de violentes cervicalgies hautes irradiant vers les régions temporales et s'accompagnant de polyarthralgies au niveau des grosses articulations, mais à ces cervico-céphalalgies ne s'associaient :

- ni modifications artérielles cliniques
- ni modifications du Fond d'oeil
- ni atteinte histologique évocatrice de l'artère ~~tem~~porale.

Dans le second cas, Madame BAL... 43 ans, présente pendant quelques semaines des polyarthralgies avec élévation de la sédimentation globale. Sous l'effet d'un traitement cortisonique ces arthralgies s'améliorent rapidement mais brutalement apparaissent des cervicalgies intenses avec signe de l'oreiller et surtout une amaurose transitoire. Ce cas paraît bien difficile à rejeter mais :

- l'âge
 - l'absence de modifications artérielles cliniques
 - l'intégrité du Fond d'oeil
 - la biopsie de l'artère temporale, négative
- ne nous permettent pas de retenir actuellement le diagnostic.

Le diagnostic de maladie de Horton posé, nous allons aborder l'étude des manifestations rhumatismales présentes chez nos sept malades.

LES MANIFESTATIONS RHUMATISMALES DE LA MALADIE DE HORTON

Le terme "rhumatismal" est employé ici au sens le plus large. Par manifestations rhumatismales, nous désignons les signes douloureux articulaires, para-articulaires et musculaires observés dans la maladie de Horton et susceptibles d'orienter le malade vers le rhumatologue.

Fréquence :

La fréquence des signes myo-arthralgiques est difficile à préciser. Ne tenant pas compte des vagues sensations douloureuses dues à l'alitement prolongé, à l'altération de l'état général et au grand âge des malades, il semble que dans la moitié des cas les signes rhumatismaux puissent être au premier plan de la scène clinique.

Revisant 410 cas de maladie de Horton publiés dans la littérature nous trouvons une symptomatologie nette dans 43 % des cas.

	Total des cas	Cas avec signes rhumatismaux
Roux (51)	248	94
Paulley et Hughes (47)	76	32
Russel (53)	35	20
Good (23)	20	10
Scherbel (56)	11	11
Cameron (16)	9	2
Kvalbik (35)	8	7
Meisser (40)	3	3
	410	180

Date d'apparition - Evolution

Les signes myo-articulaires apparaissent dès la phase prodromique précédant de longs mois, parfois, l'artérite temporale ; inversement ils peuvent survenir au décours de la phase céphalalgique.

Dans notre série, les douleurs ont précédé et suivi l'artérite temporale dans six cas ; une fois, les signes ont disparu lors de la survenue de l'atteinte artérielle clinique.

Pendant onze mois, en moyenne, nos malades sont porteurs d'un syndrome rhumatismal qui ne fait pas sa preuve car aucun stigmate clinique ne peut encore faire suspecter la maladie de Horton.

Douze mois après l'artérite temporale, en moyenne, nos malades présentent toujours un syndrome douloureux myo-articulaire.

Durée du syndrome douloureux dans nos cas

	Avant l'artérite temporale	Après l'artérite temporale
Madame MO	2 mois	6 mois
Madame GU	3 mois	-
Madame MR	36 mois	6 mois
Monsieur HE	5 mois	12 mois
Madame CA	18 mois	15 mois
Madame DE	1 1/4	24 mois
Monsieur BA	9 mois	4 mois

Nos sept malades sont hospitalisés à la Clinique de Rhumatologie. Les douleurs sont nettes, la fièvre et l'atteinte de l'état général présentes.

TROIS malades sont hospitalisés avec le diagnostic de Pseudo-polyarthrite rhizomélique. Chez deux malades, l'artérite temporale est connue.

Quatre malades entrent dans le service sans diagnostic précis. Citons les diagnostics primitivement évoqués :

Spondylo discite cervicale
Maladie de Kahler
Rhumatisme infectieux streptococcique
Polyarthrite chronique évolutive.

Plan d'étude :

Les manifestations rhumatismales sont étudiées sous cinq rubriques :

- 1 - Douleurs rachidiennes isolées.
- 2 - Le syndrome douloureux musculaire.
- 3 - Le syndrome douloureux articulaire.
- 4 - Association Polyarthrite chronique évolutive, artérite temporale.
- 5 - Le syndrome algique rhizomélique : le problème de l'association Pseudo polyarthrite rhizomélique, artérite temporale.

LES DOULEURS RACHIDIENNES ISOLEES

Les douleurs rachidiennes font partie du tableau clinique de la maladie de HORTON et méritent d'être individualisées.

1 - LES CERVICALGIES

Les cervicalgies sont très fréquentes au cours de la Maladie de HORTON, elles sont présentes six fois sur sept dans notre série ; une seule fois, elles sont isolées, sans autre localisation douloureuse.

SIEGE

Les douleurs sont observées sur toute la hauteur du rachis cervical, ou seulement dans sa portion haute, sous-occipitale.

TYPES

Les cervicalgies affectent plusieurs types :

CERVICALGIES AIGUES : d'apparition brutale, d'intensité extrême, réalisant un torticolis aigu hyperalgique, immobilisant le cou en position antalgique le plus souvent en extension. Leur durée est variable, de quelques jours à huit semaines (cas de BRUYNE et VAN BAHLEN).

CERVICALGIES MOINS INTENSES : plus marquées la nuit que le jour, s'accompagnant d'une gêne lors des mouvements de latéro-flexion du cou. C'est l'aspect le plus fréquemment rencontré.

SIMPLE RAIDEUR MATINALE : cédant progressivement dans la journée.

DYSESTHESIES PENIBLES : bien décrites par LE BEAU. Ce sont, en général, des "coulées d'eau glacée" irradiant vers l'occiput et les omoplates.

CERVICALGIES : de nature plus difficile à préciser, sensation de striction par exemple, "en lacet noué autour du cou", citée par plusieurs auteurs.

Ces douleurs cervicales, de rythme inflammatoire, non soulagées par les antalgiques habituels, persistent une à huit semaines en moyenne. Elles atteignent alors avec un surcroît d'intensité la région occipitale, interdisant le repos de la tête sur l'oreiller. La phase céphalalgique éclate alors et les cervicalgies disparaissent ou sont remplacées par une simple gêne à la mobilisation du cou, très persistante.

Cette évolution particulière ascendante et postéro-antérieure est presque constamment retrouvée et l'on voit se succéder des douleurs cervicales, cervico-occipitales, occipito-temporales enfin.

L'observation de Madame GU ... (observation N2) illustre ce phénomène d'isolement initial des cervicalgies. Après un épisode lombalgique, apparurent brutalement de violentes douleurs cervicales interdisant tout mouvement du cou. La malade fut hospitalisée trois semaines plus tard pour suspicion de spondylo-discite cervicale, diagnostic évoqué devant l'intensité des douleurs, une fièvre à 38° ; une sédimentation globulaire élevée (96 mm à la première heure). Les radiographies cervicales ne montrent qu'une uncodiscarthrose bien banale à son âge. Pendant un mois, les cervicalgies persistent aussi intenses. Les antibiotiques n'apportent aucun soulagement. L'artérite occipitale apparaît alors. La maladie de Horton a pris le masque d'une spondylo-discite cervicale infectieuse pendant sept semaines.

Etiologie des cervicalgies

L'étiologie de ces cervicalgies est encore inconnue. Beaucoup d'auteurs se contentent d'une éventuelle étiologie cervicarthrosique. Leur évolution particulière peut, nous semble-t-il, évoquer la possibilité d'un processus inflammatoire artériel à leur origine.

Dans notre observation, l'artérite occipitale certaine, clinique et histologique, apparût peut-être dans le sillage d'une atteinte artérielle cervicale profonde, cliniquement non perceptible.

Nous avons recherché dans la littérature la confirmation de cette hypothèse. David-Chaussé et Leng-Lévy (38) ont rapporté un cas de maladie de Horton typique à début cervicalgique intense. La biopsie d'une artère sus-claviculaire montra une panartérite giganto-cellulaire évidente.

Bernard et Collaborateurs (8), dans un cas identique au nôtre, ont fait une artériographie carotidienne et découvert une thrombose de la plus grande partie des branches profondes de la carotide externe.

Heptinstall (28), dans son observation n° 12, retrouve à l'autopsie des lésions spécifiques au niveau du tronc brachio-céphalique, de la sous-clavière, des carotides primitives.

Ainsi, devant toute cervicalgie survenant chez un sujet âgé et s'accompagnant de fièvre, d'élévation de la sédimentation globulaire, il faudrait penser à la maladie de Horton et rechercher soigneusement une altération artérielle non seulement à la surface du crâne mais encore au niveau des sous-clavières, des carotides. Une douleur provoquée, une diminution des battements artériels à leur niveau prendraient une certaine valeur. En fait, seule l'extériorisation de l'artérite temporale permettra le plus souvent le diagnostic car les biopsies artérielles de principe, les artériographies carotidiennes ne peuvent être des examens de routine !

2 - LES LOMBALGIES

Plus rarement, de violentes lombalgies précèdent l'artérite temporale. Deux de nos malades ont présenté cette localisation douloureuse ; dans les deux cas, l'affection a pris le masque d'un lumbago aigu.

Date de survenue : Ce lumbago aigu fut la manifestation initiale de la maladie.

Clinique : Brutalement apparut une violente douleur lombaire, semblable à "un coup de barre lombaire". Cette lombalgie spontanée dans l'observation

n° 2, survint lors d'un mouvement de flexion du tronc dans l'observation n° 5. Une fois réalisé, le tableau associe une douleur et une raideur rachidienne absolue. Les douleurs sont excruciantes, de rythme inflammatoire mais elles s'améliorent rapidement en deux à trois jours.

Un tel accident peut être dû à une souffrance discale aiguë d'origine rachidienne commune (dans nos deux cas existe une lombarthrose) mais outre les particularités cliniques déjà signalées et l'absence d'antécédent lombalgique, il faut insister sur deux ordres de faits : d'une part sur l'existence d'une profonde asthénie et d'une élévation thermique à 38°, d'autre part sur l'évolution ultérieure : cinq à dix jours après l'épisode lombaire, apparaissent de nouvelles localisations douloureuses. Une de nos malades en particulier s'est plainte alors de cervicalgies : celles-ci sont de même type que les lombalgies, seul le siège est différent "mes maux de reins sont passés dans la nuque" nous dit cette malade.

La cause exacte de ces lombalgies n'a pu être établie. Pourtant, en 1951, Frangenheim (23) a mis en évidence une lésion des artères musculaires des gouttières para-vertébrales, lésion histologique identique à celle de l'artère temporale. Le malade de Frangenheim présentait une lombalgie comparable à celle que nous avons observé chez deux malades de notre série.

LE SYNDROME DOULOUREUX MUSCULAIRE

Les myalgies diffuses sont très fréquentes au cours de la maladie de HORTON : GOOD note leur présence dans 50 % des cas, RUSSEL dans 65 % des cas. Cinq de nos malades présentent des myalgies.

Ces myalgies sont le plus souvent associées à des douleurs articulaires, scapulaires ou pelviennes, réalisant alors une pseudo-polyarthrite rhizomélique. Dans 15 % des cas environ, les myalgies sont isolées, constituant l'unique manifestation douloureuse. Ici, seules les myalgies isolées seront envisagées.

Localisations douloureuses :

- Trois localisations sont constamment retrouvées ; les douleurs siègent au niveau de :
 - la région cervico-scapulaire (muscles trapèze, deltoïde, biceps),
 - les gouttières para-vertébrales lombaires,
 - la loge antérieure de la cuisse.
- Toutes les localisations sont possibles : muscles grand pectoral, triceps, soléaire, jumeaux, muscles intercostaux
- Une de nos malades (observation n° 1) a présenté pendant dix mois de telles douleurs au niveau des muscles dorsaux et lombaires, de toutes les loges musculaires de la cuisse et de la jambe.

Caractères des douleurs :

Ce sont bien des myalgies et non des irradiations douloureuses d'une atteinte articulaire. La mobilité articulaire est toujours normale. Dans notre cas les épaules, les hanches, les genoux sont libres et indolores.

L'intensité des myalgies est variable d'un malade à l'autre et d'un moment à l'autre chez un même malade. Tout peut se voir depuis les violentes douleurs au niveau des gouttières musculaires para-vertébrales cervicales, dorsales, lombaires "clouant" le malade au lit (Broch et Ytrehus) jusqu'aux sensations douloureuses fugaces et vagabondes atteignant tantôt les lombes, les biceps, tantôt la région sterno-costale (Meisser et Coll.-40).

Les myalgies ont toujours une nette recrudescence matinale avec sensation pénible de raideur musculaire.

Données de l'examen :

Les renseignements cliniques sont pauvres : pas de modification musculaire objective, pas d'hypertonie, pas d'amyotrophie. Seule, la pression des muscles atteints est douloureuse. Un signe du "tabouret" est observé dans notre cas.

Exceptionnellement, les signes musculaires sont francs. En 1962, RUSSEL (54) publie l'observation d'une artérite temporale avec myalgies diffuses et intenses. L'impotence est grande : impossibilité de mettre la main à la bouche, de se relever sans appui d'une chaise. La force musculaire est abolie au niveau des biceps, deltoïdes, quadriceps ; très réduite au niveau des triceps et des jumeaux. L'aspect rappelle une myasthénie, dit RUSSEL. L'examen neurologique est normal.

Diagnostic :

Le syndrome douloureux musculaire diffus peut survenir avant ou après l'artérite temporale. Dans le premier cas, un processus myogène de type polymyosite est souvent évoqué : les sédimentations globulaires élevées, la fièvre, l'altération de l'état général induisent en erreur. Sur-

venant après l'artérite temporale et sous traitement corticoïde, l'hypothèse d'une myopathie cortisonique est émise ; les douleurs sont cependant moindres dans cette dernière.

1 - Bilan paraclinique :

Ce bilan n'a pu être fait dans notre cas. L'observation déjà citée de RUSSEL (54) peut servir de référence. RUSSEL note :

- un taux de créatine urinaire élevé : 590 mg. par 24 heures,
- un électromyogramme perturbé : "au niveau des muscles deltoïdes, biceps et triceps, aucune activité spontanée n'est notée au repos. A l'effort, le tracé électrique est très riche avec nombreuses unités motrices de type polyphasique ou de trop grande amplitude".
- surtout évocatrice est la biopsie musculaire.

2 - Biopsie musculaire :

Notion classique, l'examen histologique des artères et des fibres musculaires est normal dans l'artérite temporale. Cameron (16), Meisser (40) et Russel (53) font état de biopsies musculaires normales. Dans notre série, trois biopsies musculaires sont également normales. Cette négativité était admise par tous les auteurs, les lésions de la maladie de HORTON étant des lésions d'artérite tronculaire.

En 1955, Finlayson et Robinson (22), pour la première fois, décrivent une panartérite inflammatoire avec réaction géantocellulaire au niveau du muscle soléaire chez un malade présentant une complication rare de la maladie de HORTON, la gangrène d'un membre inférieur.

En 1962, surtout, Russel (54) à propos de l'observation citée, affirme l'atteinte des artères musculaires dans la maladie de HORTON. Les biopsies des muscles quadriceps et deltoïde mettent en évidence :

- une lésion artérielle, associant un infiltrat inflammatoire polymorphe au niveau des trois tuniques mais prédominant sur l'adventice, une nécrose fibrinoïde de la média, une limitante élastique interne frag-

mentée. La présence de cellules géantes est notée ainsi qu'une prolifération sous intinale.

- une lésion de la fibre musculaire, au voisinage des artères atteintes, avec un infiltrat lymphocytaire interstitiel, une augmentation du nombre des noyaux, un calibre inégal des fibres musculaires.

Cette observation de RUSSEL est d'une importance capitale : les myalgies si fréquentes dans la maladie de HORTON ont un support anatomique. La biopsie musculaire, systématique, doit confirmer ce fait.

Nos biopsies musculaires sont négatives, peut-être parce que la diffusion de l'atteinte artérielle est extrêmement variable. Dans certains cas, les lésions artérielles sont uniquement tronculaires, limitées ou disséminées, généralisées ou non, dans d'autres cas, les lésions sont tronculaires et artériolaires, la biopsie musculaire peut alors être positive.

Diagnostic différentiel :

Le diagnostic histologique, dans ce cas, est bien difficile : l'image réalisée est proche de celle de la périartérite noueuse, ou du moins la parenté des deux affections paraît mise en évidence.

Les signes cliniques sont toutefois bien différents. Rousset a décrit, il est vrai, une périartérite noueuse avec céphalées et escarre occipitales "à type de maladie de HORTON" mais ce n'est pas la règle.

Gordon et Truber ont voulu faire entrer la maladie de HORTON dans le groupe des connectivités et plus particulièrement en faire une forme de la périartérite noueuse. Ceci est à rejeter pour Morin (42) en raison de l'aspect histologique spécial de l'artérite temporale, l'absence d'éosinophilie, d'anévrisme, de nécrose, l'âge très différent et l'évolution parfois très favorable.

Une artériopathie "cortisonique" : elle peut être discutée. Mais comment expliquer pourquoi Monsieur BA (observation n° 7) présente une artère temporale normale histologiquement. Le malade de RUSSEL a certes

reçu 50 mg. par jour de cortisone mais pendant quatre mois seulement, durée trop courte pour provoquer une "artériopathie cortisonique".

Evolution des myalgies :

Les myalgies sont persistantes, sans traitement elles peuvent être présentes durant des années. La corticothérapie n'est qu'une excellente thérapeutique symptomatique : notre malade est soulagé après deux jours de traitement par 25 mg. de Prednisone. Cet effet sur les myalgies de la corticothérapie est noté par RUSSEL, Meisser, Cameron mais à chaque arrêt de la corticothérapie, les douleurs musculaires réapparaissent.

Nous avons revu notre malade cinq ans après son artérite temporelle. Elle se plaint encore d'une raideur, indolore, au niveau des cuisses et des mollets.

La persistance du syndrome musculaire est donc à noter. Kvalbik (35) insiste sur ce syndrome myalgique tardif, entraînant une impotence fonctionnelle non négligeable chez ces malades âgés.

LES POLYARTHRALGIES DE LA MALADIE DE HORTON

L'atteinte articulaire dans la maladie de HORTON se résume, le plus souvent, à des arthralgies, sans signe objectif. Les polyarthralgies migratrices sont les plus fréquentes.

1 - LES POLYARTHRALGIES MIGRATRICES

Des douleurs polyarticulaires ont été observées dans un cas (observation n° 7). Quatre observations, identiques à la nôtre, ont pu être recueillies dans la littérature : observations de Scherbel et Hazard (56), Roux (51), Schneider (57). La fréquence des polyarthralgies est certainement plus élevée, mais dans de nombreuses publications, leur description est trop succincte pour une analyse stricte.

J.L. Roux note la présence d'arthralgies dans 17 % des cas. Paulley et Hughes, sans apporter d'observations personnelles, pensent que les polyarthralgies existent mais moins souvent que le tableau de la pseudo-polyarthrite rhizomélique.

Date d'apparition : Les arthralgies apparaissent au début de la maladie, en même temps que la fièvre et l'altération de l'état général.

Début : Il est rapide, c'est en quelques jours que s'installent les polyarthralgies. Un facteur déclenchant est souvent retrouvé : avulsion dentaire, intervention chirurgicale, angine. Dans notre observation, une angine rouge, dysphagique et fébrile ouvre la scène. Une antibiothérapie

fait céder tous les signes en dix jours. Quatre jours plus tard, sans rechute de l'angine, les polyarthralgies surviennent, accompagnées d'une poussée thermique.

Articulations atteintes : Les grosses articulations sont atteintes avec prédilection. L'atteinte des genoux est constante, celle des épaules et des chevilles fréquente, les coudes, poignets et hanches sont plus rarement touchés.

Mode d'extension : Fait singulier, retrouvé dans les cinq observations, ces arthralgies sont migratrices. Notre malade présente, successivement, des douleurs au niveau de la partie supérieure et postérieure des talons, des chevilles, des genoux, des coudes, des épaules enfin. Chaque articulation est douloureuse pendant deux à trois semaines, puis la douleur cesse et atteint une autre articulation. Début, donc, par des talalgies puis évolution ascendante, caractérisée par la prise successive des articulations jusqu'aux épaules. L'atteinte d'un étage marque la disparition des phénomènes sous-jacents.

Scherbel, Schneider, sans avoir observé cette évolution ascendante, insistent, par contre, sur le caractère migrateur des arthralgies.

Rythme des douleurs : Les douleurs sont permanentes, à maximum nocturne, sans raideur matinale. Les dérivés salicylés sont sans effet.

Examen clinique : Le plus souvent, l'examen articulaire est rigoureusement normal. Dans notre cas, aucun phénomène phlogistique articulaire n'est noté : peau de coloration normale, pas d'hyperthermie locale, pas d'augmentation de volume, aucune limitation de la mobilité articulaire. Les épaules en particulier, spontanément douloureuses, sont libres. Les hanches, le rachis sont épargnés. Les phénomènes articulaires ne sont donc guère en faveur d'une pseudo-polyarthrite rhizomélique, si ce n'est la fixation terminale du syndrome au niveau des épaules : mais il est admis qu'une atteinte limitée aux deux épaules, sans une troisième localisation (rachis, hanches) doit faire exclure le diagnostic de maladie de Forestier et Certonciny.

Examen radiographique : Les contours articulaires, les interlignes des articulations atteintes sont normaux.

Examens biologiques : Le contexte inflammatoire biologique de la maladie de Horton est présent : la sédimentation globulaire est très élevée, 100 mm à la première heure dans le cas de Schneider, 76 mm dans le nôtre. Le taux des antisteptolysines sériques est normal.

En résumé, le tableau clinique associe :

- des polyarthralgies migratrices,
- une fébricule,
- une asthénie,
- une sédimentation globulaire très élevée.

L'erreur diagnostique est inévitable : les signes artériels n'étant pas encore présents. Rhumatisme post-angineux, rhumatisme "infectieux", sont les diagnostics évoqués et le malade est mis à un traitement mixte (antibiotiques et corticoïdes). C'est systématiquement qu'il faut penser à la maladie de HORTON devant un tel tableau clinique, survenant chez un sujet âgé. La palpation des artères occipitales ou temporales peut être évocatrice.

Evolution des polyarthralgies :

Le malade de SCHNEIDER reçoit 25 mg. par jour de Prednisone ; le nôtre, 3 mg. de Fluoro-Méthyl-Delta-hydrocortisone puis 25 mg. de Prednisone. L'évolution est à peu près comparable dans ces deux cas.

Sous corticothérapie, les polyarthralgies persistent 9 mois dans le cas de SCHNEIDER, 12 mois dans le nôtre. Dès l'institution du traitement, une nette amélioration est observée ; mais à chaque tentative d'arrêt ou de diminution des doses, la symptomatologie rhumatismale réapparaît. La dose "critique" de Prednisone, pour notre malade, se situe entre 15 et 20 mg. par jour. La cortico dépendance est manifeste.

Après 8 mois 1/2 de traitement, (1 mois 1/2 SCHNEIDER), survient la crise douloureuse temporale : les douleurs cèdent ou passent au second plan.

Après la phase céphalalgique, les polyarthralgies deviennent de nouveau nettes, maximum au niveau des épaules (ou des genoux dans le cas de SCHNEIDER). Notre malade est alors hospitalisé.

L'artériectomie temporale, pour examen histologique, est faite : en douze heures disparaissent non seulement les céphalées cervico-occipitales, ce qui est classique, mais aussi des douleurs scapulaires. Dans la littérature consultée, un effet aussi spectaculaire de la biopsie temporale sur les arthralgies n'a jamais été publié (Observation n° 7).

Conclusion

Les arthralgies du rythme inflammatoire frappant les grosses articulations, migratrices, sans signe objectif clinique ou radiologique, cortico-dépendantes, peuvent précéder pendant de longs mois l'artérite temporale et lui succéder. Les cas publiés jusqu'ici sont peu nombreux mais une analyse soigneuse des douleurs, permettra certainement leur individualisation.

Le substratum anatomique de ces arthralgies est totalement inconnu. Les biopsies synoviales seraient utiles dans ces cas ; ne mettraient-elles pas en évidence, une lésion histologique spéciale, une atteinte vasculaire ?

Peut-on faire un rapprochement enfin avec les polyarthralgies de même type, observées dans les collagénoses majeures que sont le lupus érythémateux disséminé, la sclérodermie et surtout, la périartérite noueuse ? Actuellement, aucune réponse ne peut être donnée, mais les polyarthralgies observées au cours de la maladie de HORTON sont étroitement sous la dépendance de l'atteinte artérielle. La preuve en est donnée par l'évolution : elles sont moins intenses lors de la survenue clinique de l'artérite temporale, surtout, elles cèdent après l'artériectomie temporale.

2 - SYNDROME ARTHRALGIQUE TARDIF

Des douleurs mono ou oligo-articulaires survenant des mois après l'artérite temporale sont signalées dans de nombreuses observations. KVALBEIK isole le syndrome arthralgique tardif de l'artérite temporale. Ce sont des douleurs d'intensité modérée, atteignant les genoux et les épaules dans la plupart des cas, de rythme strictement mécanique. Certains auteurs veulent en faire des manifestations de l'artérite temporale parce qu'elles disparaissent rapidement sous corticothérapie !

Il semble s'agir en fait, soit de lésions dégénératives banales du cartilage articulaire, soit de douleurs musculaires persistantes quadricipitales ou deltoïdiennes. Isoler un syndrome arthralgique tardif ne semble pas fondé actuellement. N'oublions pas que nous sommes en présence de sujets âgés, donc arthrosiques !

Seules les polyarthralgies inflammatoires initiales doivent être maintenues dans le cadre des manifestations articulaires de la maladie de HORTON.

3 - LES ATTEINTES ARTICULAIRES LOCALISEES

Ces atteintes localisées sont rares, ont peu d'intérêt sur le plan pratique mais méritent d'être signalées.

- Atteinte des genoux :

Une atteinte isolée des genoux a été signalée par :

SCHERBEL et HAZARD (56) : pendant six mois, une monoarthrite inflammatoire de cet article a précédé l'artérite temporale puis a disparu après elle, sans séquelle.

DICK et FREEMAN (19) : douleurs inflammatoires et hydarthrose des deux genoux, sans lésion radiologique.

- Atteinte temporo-maxillaire :

L'atteinte est signalée par de nombreux auteurs. Quatre fois, nous avons observé une telle localisation, uni ou bilatérale,

révélée par des douleurs vives sous auriculaires et une gêne marquée à l'ouverture de la bouche. Cette localisation est survenue au cours ou au décours de l'artérite temporale, toujours transitoire, du même côté que cette dernière. Il s'agit probablement, d'une artérite de voisinage, simulant une arthrite temporo-maxillaire : dans un tel cas, KYDD (36) a mis en évidence, une atteinte histologique typique de l'artère faciale.

- Atteinte chondro-sternale :

Observée dans le cas n° 7. Sept mois après l'artérite temporale, quatre mois après la disparition des arthralgies, apparition d'une douleur intercostale gauche, latéro-sternale, irradiant vers le sein ; douleur vive la nuit, exagérée par la pression de la sixième articulation chondro-sternale, sans lésion radiologique. Cette douleur a disparu après huit infiltrations locales d'hydrocortisone et un cours traitement corticoïde per os.

Ne s'agit-il pas d'une artérite costale simulant une atteinte inflammatoire chondro-sternale ?

Ces deux dernières atteintes ont le mérite de mettre en évidence le rôle probablement joué par l'atteinte artérielle dans certains tableaux pseudo-rhumatismaux.

Le problème de l'association :

POLYARTHRITE CHRONIQUE EVOLUTIVE - ARTERITE TEMPORALE

Une de nos malades (obs. n° 3) a présenté une artérite temporale typique au cours d'une affection polyarticulaire d'évolution chronique, apparue trois ans auparavant, considérée comme une polyarthrite chronique évolutive.

Une telle association paraît fortuite, toutefois, huit cas d'association : maladie de HORTON - polyarthrite chronique évolutive, sont cités dans la littérature :

2 cas (Scherbel et Hazard - 56)

3 cas (Ropes et Cohen - 50)

1 cas (S.L. Kaye - 31)

1 cas (Kvalbik - 35)

1 cas (Popek - cité par Roux - 51)

Sont éliminées, les douleurs et raideurs transitoires des poignets, des métacarpo-phalangiennes, entrant dans le cadre des manifestations périphériques de la pseudo-polyarthrite rhizomélique, les manifestations dégénératives articulaires et tendineuses des doigts (arthrose, doigts à ressort ...).

Fréquence :

Sur les 500 cas publiés en 1963 :

2 % des cas

mais paradoxalement, cette association est retrouvée fréquemment dans certaines publications ; Scherbel, 2 cas sur 11, Kopek, 1 cas sur 3 ; Kvalbik, 1 cas sur huit.

Date de survenue :

Sept fois, le tableau rhumatismal a précédé l'artérite temporale ; dans deux cas, un délai de deux à trois mois est noté entre l'artérite temporale et l'apparition des manifestations articulaires. Cette dernière éventualité paraît moins convaincante ; l'artérite ne joue-t-elle pas le rôle de facteur déclenchant d'une polyarthrite chronique évolutive banale ?

Dans tous les cas, il s'agit d'une polyarthrite à début tardif et non d'une polyarthrite ancienne. Notre malade a 71 ans lorsqu'apparaît l'atteinte articulaire.

Tableau clinique :

L'atteinte clinique des articulations métacarpophalangiennes et des poignets est constante et, prédominante, dans toutes les observations. Des douleurs passagères au niveau des genoux, des épaules, sont notées. Le tableau réalisé est absolument comparable à une P.C.E. affirment les auteurs. Le diagnostic est avant tout clinique, basé sur le siège des douleurs (poignets, métacarpophalangiennes), la raideur matinale des doigts. Notre cas est identique : en 1959 apparaissent une douleur et une raideur au niveau du carpe, persistantes, avec un léger gonflement des II et III articulations métacarpo-phalangiennes ; surtout une raideur des doigts avec long dérouillage matinal. Des douleurs passagères au niveau des épaules et des genoux, sont notées.

La "ressemblance" s'arrête là, à notre avis : trois faits sont à remarquer :

Les signes radiologiques :

Sont absents dans notre cas. Pas d'atteinte du carpe, pas de modification des interlignes articulaires au niveau des doigts. Après quatre années d'évolution, les signes radiologiques font défaut.

La sérologie :

Est négative : les réactions au Latex et de Waaler et Rose sont négatives en 1961, 1962 et 1963. Pas de cellules de Hargraves. Aucun signe de la série lupique.

Les signes inflammatoires :

Sont paradoxalement modérés ; sédimentation globulaire à 30 mm. (Kaye, Kvaebik), 10-15 mm. dans notre cas. Lors de la phase céphalalgique, la sédimentation globulaire reste peu élevée.

Le tableau réalisé est donc celui d'une polyarthrite chronique, à début tardif et non celui de la maladie rhumatoïde croyons-nous ; on sait que les polyarthrites chroniques évolutives à début tardif après 65 ans (10 à 30 % du chiffre global des polyarthrites), n'ont pas un tableau clinique ou biologique spécial (Vignon et Coll.). Dans notre cas s'agit-il d'un tableau rhumatismal symptomatique de la maladie de HORTON ? Cette hypothèse serait peut-être infirmée par une biopsie synoviale (non faite dans notre cas) ! L'évolution de cette acropolyarthrite n'a pu être jugée que dans deux cas, avec un recul suffisant :

S.L. Kaye :

la première poussée articulaire persiste quatre mois, puis, sous l'effet d'une seule cure par les sels d'or, disparition rapide des signes articulaires. Neuf mois plus tard, récidive : douleur et raideur au niveau des doigts, des poignets puis des genoux. Absence des signes radiologiques. La maladie de HORTON survient alors et les signes articulaires disparaissent totalement.

Notre cas :

en 1959, apparition des signes au niveau du carpe et des métacarpophalangiennes. Traitement par un comprimé de Dexaméthasone. Excellent effet ; il ne persiste qu'une voussure modérée de la face dorsale du carpe. En 1961, arrêt de la corticothérapie : pas de rebound, pas de désaxation, pas de signe radiologique. Ne persistent que de légères douleurs au niveau du poignet et toujours, la voussure du carpe.

En 1962 survient l'artérite temporale ; dans les mois suivants, les articulations distales deviennent libres et indolores. En 1963 la malade est revue, ne se plaint plus que de dorsalgies ! L'examen radiologique des mains et des poignets est négatif.

En résumé

Sont caractéristiques, si l'individualisation de ce tableau est maintenue :

une "polyarthrite chronique" survenant,

- après la soixantaine
- fruste
- non destructrice
- non ankylosante
- peu évolutive
- à sérologie négative

cédant après la survenue de l'artérite temporale.

LE SYNDROME DOULOUREUX RHIZOMELIQUE

La pseudo-polyarthrite rhizomélisque, survenant avant ou après l'artérite temporale, est une manifestation rhumatismale de la maladie de Horton fréquemment décrite dans la littérature. Pour certains auteurs, elle résume la symptomatologie rhumatismale : les polyarthralgies, les myalgies isolées ne sont pas individualisées.

Trois de nos malades présentent un syndrome algique rhizomélisque. Plusieurs problèmes se posent :

a - Ce syndrome algique peut-il être étiqueté pseudo-polyarthrite rhizomélisque.

b - S'agit-il d'une association fortuite ou bien les manifestations douloureuses de la maladie de Horton prennent-elles, parfois, le masque d'une pseudo-polyarthrite rhizomélisque ?

c - La Maladie de Horton est-elle la cause de toutes les maladies individualisées en France par Forestier et Certoncinny ?

Nous tenterons de répondre à ces questions.

Fréquence :

Une symptomatologie évoquant une pseudo-polyarthrite rhizomélisque est souvent constatée par les auteurs de langue anglaise. Elle est retrouvée chez 32 des 76 malades de Paulley et Hughes (47). En moyenne, 40 % des

maladies de Horton présentent cette symptomatologie : Russel (53) observe une pseudo-polyarthrite chez 20 de ses 35 malades ; Good (23) chez 10 de ses 20 malades.

Roux (51), en 1954, dans une revue générale sur la maladie de Horton, insiste sur l'importance de la symptomatologie douloureuse mais n'établit pas de rapprochement avec l'affection étudiée ici.

Scherbel (56), ne retrouve aucune pseudo-polyarthrite rhizomélique parmi ses onze cas d'artérite temporale.

Date d'apparition de la pseudo-polyarthrite

La pseudo-polyarthrite rhizomélique précède l'artérite temporale : de quatre mois (observation n° 4) et de dix huit mois (observation n° 5). Dans notre dernier cas, elle est survenue après l'artérite temporale (observation n° 6).

Le plus souvent l'attention n'est attirée que secondairement vers l'artérite temporale ; parfois toute symptomatologie pseudo-polyarthritique a disparu quand survient la localisation temporale : observation de Serre (58) observation 14 de Paulley (47).

Plus rarement, les manifestations rhumatismales succèdent à l'artérite temporale : Auquier et Peltier (3), Russel (53).

Mode d'installation

Dans nos cas, le début est rapide : brutalement apparaissent des scapulalgies (cas n° 4), des myalgies (cas n° 5). Un début en deux temps est observé dans le dernier cas : dans un premier temps surviennent des polyarthralgies puis secondairement une symptomatologie douloureuse rhizomélique.

ASPECT CLINIQUE

Nos trois méritent-ils d'être étiquetés "pseudo-polyarthrite rhizomélique".

- nous avons établi une liste des critères de la pseudo-polyarthrite, critères considérés comme formels par Forestier (21) et par Weber (68).

- nous avons également comparé nos trois cas à une série de 45 pseudo-polyarthrites rhizoméliques observées à la Clinique de Rhumatologie.

1 - Critères de la pseudo-polyarthrite rhizomélique

Les critères sont au nombre de neuf :

a - Une ancienneté d'évolution de six mois au moins.

b - Malades âgés de plus de cinquante ans.

c - Critère absolu : douleurs de rythme inflammatoire et raideur des épaules. Il n'y a pas de pseudo-polyarthrite sans atteinte des épaules.

d - Nécessité d'une troisième localisation algique - une atteinte limitée aux deux épaules doit faire exclure le diagnostic :

- douleur et raideur du rachis cervical,
- atteinte, même modérée des hanches, avec ou sans lombalgies,
- myalgies diffuses.

e - Absence de fluxions articulaires périphériques permanentes.

f - Absence de signes radiographiques spécifiques.

g - Atteinte de l'état général.

h - Forte élévation de la sédimentation globulaire.

i - Guérison sans séquelles.

Trois de ces critères ne peuvent être utilisés ici : en effet l'âge des malades, l'élévation de la sédimentation globulaire et l'altération de l'état général sont également des signes essentiels de la maladie de Horton.

Ainsi, la symptomatologie de la pseudo-polyarthrite rhizomélique est déjà un peu contenue dans la maladie de Horton. Toute algie musculaire ou articulaire survenant chez un sujet âgé, s'accompagnant d'une altération de l'état général et d'une vitesse de sédimentation accélérée n'est pas obligatoirement une pseudo-polyarthrite. Le tableau rhumatologique doit être analysé.

Notons, enfin, que la nette prédominance féminine ne semble pas exister ici : les cas de pseudo-polyarthrite rhizomélique et artérite temporale publiés dans la littérature sont aussi fréquents chez l'homme que chez la femme.

2 - Le tableau Rhumatismal :

Nous avons résumé ci-dessous, les différents signes rhumatismaux constatés chez nos malades.

	Observations :	N° 4 Monsieur H.	N° 5 Madame C.	N° 6 Madame D..
	Evolution de 6 mois	+	+	+
<u>EPAULES</u>	Atteinte Bilatérale	+	+	+
	Douleur	+	+	+
	de rythme inflammatoire	+	+	-
	Limitation de la mobilité Active	+	-	-
	Limitation de la mobilité Passive	+	-	-
<u>HANCHES</u>	Atteinte Bilatérale	+	-	-
	Douleur	+	+	+
	Raideur	-	-	-
<u>RACHIS</u>	Douleur	+	+	+
<u>CERVICAL</u>	Raideur	-	-	-
<u>RACHIS</u>	Douleur	+	++	+++
<u>LOMBAIRE</u>	Raideur	-	-	-
<u>MYALGIES</u>	Ceinture Scapulaire	+	++	-
	Ceinture Pelvienne	-	+++	+++
	Diffuses	-	+++	+++
Fluxions Périphériques Permanentes		-	-	-
Signes radiologiques spécifiques		-	-	-
Positivité des Tests de détection du Facteur Rhumatoïde		-	-	+

Nos trois malades ont une atteinte douloureuse des épaules, ont plus de deux localisations algiques. Ils ne présentent pas de fluxions articulaires périphériques ou de signes radiologiques spécifiques.

Mais nous connaissons les autres aspects rhumatismaux de la maladie de Horton. Associés, ils peuvent réaliser une "pseudo-polyarthrite rhizomélique" : une cervicalgie liée à une atteinte d'une des artères du cou, des myalgies bicipitales et quadricipitales simulent parfaitement une maladie de Forestier et Certonciny. L'atteinte des épaules peut nous permettre de trancher.

L'atteinte des épaules.

Forestier et Certonciny insistent sur la limitation de la mobilité articulaire dans la pseudo-polyarthrite. Il ne s'agit pas seulement d'une limitation antalgique mais bien d'une raideur articulaire. Serre (60) cite le mot "ankylose".

L'abduction, les rotations internes et externes, tant actives que passives sont particulièrement touchées chez 43 de nos pseudo-polyarthritiques "témoins".

Les diverses manoeuvres exécutées en fixant l'omoplate pour mesurer l'amplitude des mouvements passifs de la scapulo-humérale donnent ici les résultats suivants :

Cas n° 4 : nette limitation de la mobilité articulaire, l'abduction en particulier ne dépasse pas 70°.

Cas n° 5 et n° 6 : l'amplitude des mouvements passifs est et a toujours été normale au niveau des épaules.

Un des principaux critères de la maladie de Forestier, la raideur des épaules, est absent dans ces derniers cas. Analysant les observations de Paulley et Hughes, nous remarquons que ce critère fait également défaut. Dans tous ces cas, une amplitude normale des mouvements de l'épaule est obtenue.

Seuls Auquier (3) et Serre (58) notent une raideur articulaire des épaules comparable à celle retrouvée chez Monsieur HE... (Cas n° 4).

Nous avons résumé ces données dans le tableau suivant :

		Raideur Subjective	Limitation de la MOBILITE ACTIVE	Limitation de la MOBILITE PASSIVE
<u>Paulley et Hughes</u>				
Observations :	7	+		-
	10	+		-
	12	+		-
	14	+		-
<u>Carlander</u>		+	+	-
<u>Serre et Coll.</u>		+	+	+
<u>de Sèze et Coll.</u>		+	+	-
<u>Auquier et Peltier</u>	1	+	+	+
	2	+	+	-

Todd, (67) à propos des malades de Paulley, fait la même remarque : "il s'agit de douleurs musculaires diffuses, mais il n'y a aucun signe articulaire".

or le siège des lésions, dans la pseudo polyarthrite rhizomélique est articulaire. (La théorie de l'origine articulaire est admise par les auteurs français). Elle seule explique l'intensité du syndrome inflammatoire et, surtout, les manifestations périphériques articulaires objectives, transitoires, observées dans 10 à 15 % des cas.

En résumé, sur le seul critère absolu - la douleur et l'enraidissement des épaules - notre cas n° 4 peut seul être considéré comme une pseudo-polyarthrite rhizomélique.

Autres localisations douloureuses :

L'atteinte des hanches, du rachis, les myalgies sont fréquentes dans la maladie de Forestier ; mais leur aspect est variable et ne peut servir de référence. Aucune limitation de la mobilité passive n'est notée au niveau des hanches chez nos trois malades.

3 - CLASSIFICATION DE NOS CAS.

Il semble, déjà, logique de séparer en deux groupes nos malades. Ce n'est qu'une hypothèse de travail car une série aussi courte ne nous autorise pas à poser de conclusions définitives.

1er groupe : Monsieur HE... (observation n° 4), présente donc une symptomatologie typique de pseudo-polyarthrite rhizomélique. En outre, la réaction de Waaler et Rose est négative, l'électrophorèse peu perturbée (élévation des alpha 2 globulines, les gamma globulines sont normales 18 %). La biopsie musculaire, faite systématiquement, est normale.

L'artérite temporale, retrouvée par l'interrogatoire, est confirmée par "l'examen histologique. En somme, cette artérite temporale est survenue par hasard" au cours d'une maladie de Forestier, elle n'en a modifié ni l'évolution ni le pronostic.

La pseudo-polyarthrite rhizomélique est-elle ici une manifestation rhumatismale de la maladie de HORTON ? Rien ne le fait supposer. C'est le type même de l'ASSOCIATION, maladie de Forestier et Certonciny artérite temporale.

2ème groupe : nos deux autres observations sont bien différentes de la précédente.

OBSERVATION N° 5

Le tableau rhumatologique est ici dominé par les MYALGIES. Initialement localisées aux cuisses et aux lombes, elles sont devenues diffuses, atteignant ainsi les régions scapulaires. Il n'y a, répétons-le, aucune raideur articulaire.

Le rachis cervical est douloureux, mais les cervicalgies sont présentes dans 70 % des cas de maladie de HORTON ; dans la moitié de ces cas elles sont isolées.

Les myalgies sont, certes, également présentes dans la pseudo-polyarthrite rhizomélique. Elles sont presque constantes dans les 45 cas répertoriés à la Clinique de Rhumatologie. Mais nous avons remarqué qu'elles sont toujours associées à une note articulaire. Une de ces malades, Madame PA...

(cas rapporté par Nobillot, Fréneaux et Coste -43) ; présente une maladie de Forestier à symptomatologie musculaire dominante, la raideur articulaire des épaules est toutefois manifeste.

Nous serions tentés de rapprocher notre cas de celui publié par Russel en 1962. Ce serait un syndrome myalgique, manifestation d'une maladie de HORTON. Sont en faveur de cette hypothèse :

Les anomalies électromyographiques, notées dans les muscles des membres inférieurs. Les anomalies peuvent même s'accorder avec l'hypothèse d'un processus de type polymyosite, tant sont nombreuses les unités motrices polyphasiques ou oscillantes ou de trop grande amplitude. Dans la pseudo polyarthrite, l'électromyogramme a été pratiqué 6 fois par Boyle, 6 fois par Serre et 4 fois dans notre série : tous les résultats ont été normaux.

Les créatinuries sont élevées dans notre cas : 0,610 g. par 24 heures. Dosées chez quatre de nos pseudo-polyarthrite rhizoméliques, elles sont nulles.

La biopsie musculaire : les artères musculaires sont ici normales. Le critère histologique est absent. Une biopsie du quadriceps, où l'activité électrique est très anormale, n'a pu être faite.

Signes biologiques : Nous voudrions enfin, signaler une atypie électro-phorétique. Les gamma globulines sont élevées ici, 24,5 %, comme c'est fréquent dans la maladie de HORTON. Vingt électrophorèses ont été faites chez nos pseudo-polyarthritiques : le taux des gamma globulines est presque toujours normal (20 % pour les dosages faits avant 1962, 18 % après 1962).

Dans le tableau suivant, nous avons réuni les modifications protidiques observées dans les deux maladies. Notons que l'élévation des gamma globulines n'est pas constatée dans le cas n° 4 (association artérite temporale-maladie de Forestier) mais l'est dans les cas 5 et 6, syndromes myoarthralgiques de la maladie de HORTON.

Modifications protidiques observées (d'après Serre et Coll.; Siegenthaler ; Meisser et Coll. ; Delbarre, Coste et Lefèbre).

	Alb.	d1	d2	β	γ	Immunoélectrophorèse
<u>pseudo-polyarthrite rhizomélisque</u>	↓	↑ rare	↑ Fréquente	↑ rare	↑ Exceptionnelle	Normale ou Elévation élective de l'haptoglobine
Cas N° 4 : Maladie de HORTON Pseudo Polyarth. Rhizo.	57	4,2	10,4	10,4	18 %	
<u>Maladie de HORTON</u>	↓ parfois		↑ Fréquente		↑ Fréquente	↑ Haptoglobine ↑ γ globulines ↑ de la β_2 A globul.
Cas N° 5 et N° 6	41	3,5	15,5	15,5	24,5 %	↑ Haptoglobine ↑ γ globulines
Syndrome myo-arthralgique de la Maladie de HORTON	68	5	11,5	15	20 %	↑ β_2 A globuline

Ainsi, la conjonction de certains signes cliniques (myalgies et non atteinte articulaire rhizomélisque), électromyographiques et biologiques observés dans ce cas fait envisager un syndrome myalgique de la maladie de HORTON, et non une pseudo-polyarthrite rhizomélisque. Il en est de même du cas suivant.

OBSERVATION N° 6

Outre l'absence d'enraidissement des épaules, l'élévation des gamma globulines, existent-ils d'autres signes permettant de résumer le diagnostic de pseudo-polyarthrite rhizomélique ?

Le mode d'installation du syndrome rhumatismal est particulier : atteinte initiale de la hanche droite puis, prise successive du genou gauche, de la hanche gauche, du coude droit, de l'épaule droite enfin. Ces arthralgies peu intenses ne s'accompagnent pas de modifications objectives ; la mobilité articulaire est conservée. Ce tableau polyarthralgique, d'évolution ascendante, rappelle celui présenté par Monsieur Bar... (observation n° 7), mais il ne persiste qu'un mois et demi. Un tableau identique peut être constaté à la phase initiale d'une pseudo-polyarthrite rhizomélique mais, rapidement, l'atteinte articulaire rhizomélique domine la symptomatologie, ce qui n'est pas le cas ici.

Au décours de la phase céphalalgique, les cervicalgies et les lombalgies sont les signes dominants. Une "faiblesse" musculaire apparaît au niveau de la cuisse droite ; les épaules et les genoux sont transitoirement le siège de douleurs modérées. Nous sommes loin du cadre de la pseudo-polyarthrite rhizomélique : les douleurs sont parfois rhizoméliques mais, accessoirement, "perdues" dans une symptomatologie myo-articulaire plus diffuse, manifestation rhumatismale de la maladie de HORTON. Les cervicalgies et les lombalgies sont survenues au décours immédiat de la phase céphalalgique et peuvent-être dues à une artérite locale giganto-cellulaire. La preuve histologique ne peut, hélas, être apportée.

Les réactions de détection du Facteur Rhumatoïde sont positives dans cette observation. Dans la pseudo-polyarthrite rhizomélique, elles sont négatives ou très faiblement positives (Bagratuni-12) : cinq réactions ont été faites ici :

	Déc. 1961	Février 1962	Avril 1962	Juillet 1962	Mai 1963	Juin 1963
<u>LATEX</u>	+1/640	Négative	+1/10000	+1/2500	négative	négative
Waler Rose	+1/32e.	Négative	+1/128	+1/64e	négative	négative

Ces réactions sont tantôt positives, tantôt négatives. Est-ce une pure coïncidence ? Il ne semble pas car :

en Février 1962 : la maladie de HORTON est en rémission thérapeutique : les réactions sont négatives.

en Avril-Juillet 1962 : les réactions sont très positives.

Les signes de la maladie de HORTON sont de nouveau nets : atteinte de l'état général, poussée douloureuse, sédimentations globulaires élevées.

en Mai-Juin 1963 : les réactions sont négatives. La symptomatologie propre à la maladie de HORTON a disparu.

Notre malade ne présente aucun signe en faveur d'une maladie rhumatoïde, précisons-le. Aucune explication ne peut être donnée à cette positivité de la sérologie.

En résumé : Chez cette malade, le tableau clinique particulier myocartralgique diffus, accessoirement rhizomélitique, est en faveur d'une manifestation rhumatismale de la maladie de HORTON.

Evolution comparée au Syndrome Rhumatismal

L'évolution est bien différente dans les deux cas, argument supplémentaire en faveur de notre hypothèse.

1 - Observation N° 4 : L'évolution est celle d'une pseudo-polyarthrite rhizomélitique. L'onde évolutive est de 16 mois ; sous l'effet d'un traitement

associant : Triamcinolone (2 mg. par jour) ; Phénylbutazone (1 g. par jour), Gentisate de Chloroquine (0,20 g. par jour), les douleurs s'atténuent, la raideur des épaules disparaît en quatre mois. Nous avons revu ce malade cinq mois après l'arrêt du traitement ; il est en bonne voie de guérison, il ne souffre plus, la sédimentation globulaire est normale. La survenue de l'artérite temporale n'a eu aucun effet sur les douleurs des ceintures, précisons-le.

2 - Observation N° 5 et N° 6 : L'évolution n'est pas comparable : trente six mois après le début de sa maladie, Madame Car... présente toujours des myalgies diffuses, la sédimentation globulaire est toujours accélérée : 26 mm. à la première heure.

Madame Deb... dix huit mois après le début de sa maladie, se plaint toujours de myalgies diffuses. L'atteinte de l'état général est de plus en plus marquée. Douze mois après l'artérite temporale, un cancer colique est mis en évidence. Nous reviendrons sur ce cas particulier.

Ne jugeant ici que l'évolution des signes douloureux, notons plusieurs faits :

- Lors de la phase céphalalgique : les polyarthralgies disparaissent de façon spectaculaire dans le cas n° 6, un effet semblable, mais moins net, est noté dans l'autre cas. Les signes temporaux disparus : dans les deux cas une rechute douloureuse est survenue. L'artériectomie temporale est suivie d'une poussée douloureuse musculaire dans le cas 5. Le syndrome myo-arthralgique paraît sous la dépendance de l'atteinte artérielle, nous l'avions déjà noté dans notre cas N° 7.

- Intolérance aux sels d'or : la chrysothérapie est rapidement stoppée dans les deux cas car une albuminurie apparaît : l'intolérance aux sels d'or, toujours possible, n'a guère été signalée dans la pseudo-polyarthrite rhizomélisque. Verhaeghe, par contre, a observé cette intolérance dans la maladie de HORTON.

- Effet des corticoïdes : la Prednisone, prescrite dans les deux cas, à la dose de 15 à 20 mg. par jour, pendant un mois est peu active sur les douleurs. Dans la maladie de Forestier, la PREDNISONE, à doses moindres, soulage parfois très rapidement : au bout d'une semaine les malades sont "transformés". Trois ans après le début de la maladie, 500 mg. de Phénylbutazone et 40 mg. de Méthyl Delta Hydrocortisone tous les trois jours sont nécessaires chez Madame CA... sinon les myalgies réapparaissent !

EN RESUME

Utilisant les termes employés par les auteurs de langue anglaise pour définir les manifestations douloureuses de la maladie de Horton, nous pouvons avancer que trois malades de notre série présentent une "polymyalgie rhumatismale" ou une "affection rhumatismale anarthritique".

Mais ces termes n'ont pas la même signification en France : ils ne sont pas synonymes de pseudo-polyarthrite rhizomélique. Cette dernière a des caractères propres :

la raideur des épaules

la guérison sans séquelle, avec ou sans traitement.

Un malade sur trois présente cette maladie de Forestier et Certonciny. Deux malades, par contre, n'ont pas de raideur des épaules, les douleurs musculaires sont diffuses et ne prédominent pas au niveau des épaules ou des hanches. Ces malades ont une élévation des gamma globulines, élévation exceptionnellement observée dans la pseudo-polyarthrite. Un de ces malades a un électromyogramme perturbé : cet examen est toujours normal dans la pseudo-polyarthrite. Les signes douloureux sont sous la dépendance de l'atteinte artérielle. Les corticoïdes, dont l'action est souvent spectaculaire dans la maladie de Forestier, ont ici une efficacité moyenne.

Cette opposition, peut-être trop théorique, doit être maintenue sur le plan pratique : le pronostic toujours favorable de la pseudo-polyarthrite rhizomélique s'oppose au pronostic réservé de la maladie de Horton.

Ainsi les signes myo-arthralgiques de la maladie de Horton peuvent prendre le masque d'une pseudo-polyarthrite : nous l'avons observé dans les observations N° 5 et N° 6.

Mais que faut-il penser de notre observation N° 4 ?

L'artérite temporale serait-elle la cause de certaines maladies de Forestier et Certonciny....

oOo

LA PSEUDO POLYARTHRITE RHIZOMELIQUE EST-ELLE UNE FORME CLINIQUE
DE LA MALADIE DE HORTON ?

Nous avons observé une fois (cas n° 4) l'association pseudo-polyarthrite rhizomélique-artérite temporale. Quels liens unissent ces deux maladies ?

Fréquence :

Cette association paraît exceptionnelle, si le diagnostic de pseudo-polyarthrite rhizomélique est posé avec rigueur. Nous avons regroupé 220 observations de pseudo-polyarthrite rhizomélique :

57 cas de Forestier et Certonciny
50 cas de Bagratuni
21 cas de Boyle et Beatty
21 cas de Serre
21 cas de Gordon
20 cas de Todd
20 cas de Weber.

Nous ne retrouvons que TROIS artérites temporales : ainsi, une artérite temporale est notée dans 1,4 % des cas.

Forestier, Bagratuni et les autres auteurs ont effectivement recherché les signes d'une artérite temporale : Gordon et Boyle rapprochent la pseudo-polyarthrite de la maladie de Horton, malgré cela, ils ne découvrent aucun cas d'association chez leurs malades.

La maladie de Forestier est-elle une forme particulière de l'artérite temporale ?

Arguments en faveur de cette conception :

- Les manifestations crâniennes évocatrices de l'artérite temporale apparaissent parfois tardivement au cours de la maladie. Aussi, en présence d'une pseudo polyarthrite est-on en droit d'évoquer la possibilité d'une évolution ultérieure vers une artérite temporale.

- Inversement, l'artérite temporale peut être très précoce et céder immédiatement à la corticothérapie. La maladie récidiverait alors, sans manifestation crânienne, sous la forme d'une pseudo-polyarthrite rhizomélique.

- Une pseudo polyarthrite rhizomélique est traitée par les corticoïdes. Le syndrome inflammatoire s'éteint : l'artérite temporale n'a pas lieu. Ainsi, un certain nombre de maladies de Forestier et Certonciny évolueraient vers l'établissement d'une maladie de Horton si les corticoïdes ne coupaient pas court à cette évolution.

- La maladie de Horton a de très nombreux aspects cliniques, l'artérite temporale peut manquer.

- L'étude histologique d'une artère temporale dont l'aspect clinique est évocateur peut être négative. La signature histologique n'est pas le dénominateur commun de la maladie.

Tels sont les arguments proposés par Paulley et Hughes (47) pour affirmer l'identité entre les deux affections. Ces faits n'emportent pas notre conviction.

Etude critique de ces arguments :

- Si les manifestations crâniennes sont parfois tardives, l'évolution d'une pseudo polyarthrite rhizomélique vers une artérite temporale ne nous paraît pas évidente. A la Clinique de Rhumatologie, vingt maladies de Forestier ont pu être suivies. Certains malades ne souffrent plus depuis neuf ans. Aucune artérite temporale n'est survenue. Forestier et Certonciny (21) ont fait une enquête parmi 57 de leurs anciens malades réalisant une observation qui s'étend de trois à vingt ans. Ils ont eu des nouvelles de 37 malades : aucun n'a présenté d'artérite temporale.

- L'artérite temporale est-elle survenue très précocément et a-t-elle été très transitoire ? Nous n'avons pas retrouvé le moindre antécédent temporal dans nos 45 cas, en dehors de la notion de céphalées-12 cas au demeurant banales. Serre (60) et Bagratuni (4) ne découvrent aucune artérite temporale dans les antécédents de leurs malades.

- Les corticoïdes n'empêchent pas la survenue clinique de l'artérite temporale, leur action sur les signes histologiques est, par contre, inconnue. Quatre de nos malades ont reçu des corticoïdes avant la phase céphalalgique, les modifications temporales objectives sont cependant nettes. Il est préférable d'exclure de la discussion les pseudo polyarthrites traitées par les corticoïdes : tous les malades de Forestier et Certonciny n'ont reçu que des sels d'or ou de cuivre, dont l'activité sur la maladie de Horton est fort douteuse, malgré cela aucune artérite temporale n'est survenue. Gordon (26) laisse sans traitement sept de ses vingt et une pseudo polyarthrites rhizoméliques : la guérison est survenue en deux à quatre ans et sans artérite temporale.

- Les signes temporaux peuvent manquer. La maladie de Horton se révèle alors par un accident oculaire ou artériel.

Aucun accident oculaire n'est noté dans nos 45 observations de pseudo-polyarthrite rhizomélique. L'intégrité du Fond d'oeil est constante. Un malade de Forestier est devenu aveugle à l'âge de 80 ans, un doute peut subsister mais sa pseudo polyarthrite était guérie depuis 14 ans.

Todd (67) observe deux accidents vasculaires (hémiplegie, infarctus du myocarde) chez ses vingt pseudo-polyarthrites rhizoméliques. Deux accidents artériels dans un groupe de vingt malades âgés de 61 à 78 ans et sur une période d'observation de près de dix ans : c'est inférieur au taux de mortalité constaté à cet âge.

Nous avons observé un seul accident vasculaire : Monsieur DU... porteur d'une maladie de Forestier et Certonciny présente brutalement un accident cérébral vasculaire. Il s'agit d'un syndrome de Weber. Rapidement résolutif, cet épisode neurologique est resté isolé. Une biopsie de l'artère temporale est faite à titre systématique : l'artère temporale est histologiquement normale.

La Biopsie de l'artère temporale dans les pseudo-polyarthrites rhizoméliques.

A titre systématique, six biopsies de l'artère temporale sont faites dans nos cas. Ces six malades présentent une pseudo-polyarthrite rhizomélique typique. Nous ne trouvons aucun signe en faveur d'une éventuelle artérite temporale.

Cinq fois l'artère temporale est histologiquement normale.

Une fois (Madame LU...) nous avons la surprise de découvrir une artère temporale pathologique :

" une section artérielle montre une intima considérablement augmentée d'épaisseur. On note à la jonction entre la média et l'intima la présence de quelques petits capillaires. Le fragment est épuisé pour rechercher une lésion plus caractéristique.

Le processus endartéritique est encore plus net sur certaines coupes sériées où l'on constate en plus la présence de traînées inflammatoires d'aspect lymphocytaire au sein des trois tuniques de l'artère et plus spécialement dans l'adventice. Les limitantes élastiques sont dystrophiques mais non interrompues ".

L'aspect histologique est en faveur d'une maladie de Horton :

- l'infiltrat inflammatoire des trois tuniques
- l'épaississement de l'intima
- l'hypervascularisation de la paroi permettent de poser le diagnostic de maladie de Horton chez une femme de 69 ans, indemne de toute artérite temporale mais présentant une pseudo-polyarthrite rhizomélique ...

En résumé : l'association d'une pseudo-polyarthrite rhizomélique et d'une artérite temporale ne peut plus être niée. Sur 46 maladies de Forestier nous découvrons deux artérites temporales.

Nous admettons l'association mais il nous semble difficile de lier les deux maladies.

Est-ce une coïncidence ? Tout le laisse supposer, nous ne pouvons toutefois l'affirmer car la pathogénie et l'étiologie respectives des deux affections sont inconnues.

Mac Gregor (39) suggère une pathogénie : la lésion giganto-cellulaire est une réaction à corps étrangers vis-à-vis d'un fragment d'athérome artériel. L'artérite temporale serait donc fréquente histologiquement. Son extériorisation clinique serait plus rare. Cette hypothèse est confirmée par les travaux d'Ainsworth (1) ; cet auteur étudie l'histologie artérielle de 60 cadavres "pris au hasard". Il découvre deux artérites à cellules géantes. Anatomiquement, la maladie de Horton est présente chez 3,3 % des sujets de plus de 50 ans. La survenue d'une artérite temporale lors d'une pseudo-polyarthrite rhizomélique est donc possible mais aucun lien pathogénique n'unissent ces deux affections.

Madame LU... biopsie de l'artère temporale systématique.

Coupe histologique

Sur le plan pratique :

Devant une pseudo polyarthrite rhizomélique, répondant aux critères de Forestier il faut :

- rechercher les signes d'une artérite temporale
- faire une biopsie de l'artère temporale.

En cas d'association, fortuite ou non, OUBLIER le bon pronostic de cette dernière et n'avoir à l'esprit que celui de la maladie de HORTON se résumant à ceci :

- 50 % d'accidents oculaires,
- 25 % de cécité définitive,
- 12,5 % de décès par diffusion artérielle.

oOo

L'EVOLUTION GENERALE DE LA MALADIE

L'artérite temporale est une maladie grave, elle met en jeu le pronostic fonctionnel (atteinte oculaire), et dans 10 % des cas, environ, le pronostic vital. L'évolution est imprévisible : à tout moment peut survenir une complication, oculaire avant tout. Les signes douloureux articulaires et musculaires doivent passer au second plan, dès le diagnostic confirmé. Le pronostic de la maladie de HORTON n'est en aucun cas modifié par la présence de manifestations rhumatismales. Mêmes prédominantes et invalidantes, celles-ci ne doivent être considérées et surtout traitées qu'en fonction de leur étiologie : l'artérite temporale.

Toutes les éventualités évolutives de la maladie de HORTON peuvent se voir :

1 - MALADIE BENIGNE

Autrefois, l'affection était considérée comme toujours bénigne. Il est, en effet, des cas où après une période de poussées et de rémissions incomplètes, la douleur temporale régresse l'état général s'améliore, la fièvre s'éteint, la vitesse de sédimentation se normalise. Les artères thrombosées diminuent de volume et même, parfois, se reperméabilisent. Plus souvent, les artères atteintes restent dures et non battantes.

Trois malades sur sept ont eu une évolution semblable. Un seul a conservé une séquelle artérielle : une artère temporale dure et non battante. Actuellement, nous avons un recul suffisant - 18 mois à 5 ans pour nous permettre d'affirmer la bénignité de l'artérite temporale dans ces trois cas. Le processus artéritique n'a touché, ici, que des artères fonctionnellement peu importantes, mais ce n'est qu'un "hasard". Le traitement n'est pas la cause de cette évolution favorable : un des malades a reçu, quelques jours

après l'artérite temporale, un court traitement corticoïde, mais les deux autres n'ont été traités que plus tardivement.

Donc, trois de nos malades ont présenté une artérite temporale, maladie LOCALE, limitée au territoire temporal, sans diffusion clinique, qui sous l'influence du traitement ou même, peut-être, spontanément a régressé au prix d'une convalescence de dix à quinze mois.

L'évolution des signes rhumatismaux, dans ces trois cas, a été à peu près parallèle :

OBSERVATION N° 3 : le syndrome polyarticulaire évoquant une polyarthrite chronique évolutive presque complètement disparu neuf mois après l'artérite temporale.

OBSERVATION N° 4 : la pseudo-polyarthrite rhizomélisque typique est nettement améliorée six mois après l'épisode temporal.

OBSERVATION N° 1 : le syndrome polymyalgique, par contre, persiste encore quatre ans après l'artérite temporale, mais peu intense. Nous savons que le caractère majeur des myalgies "hortonniennes" est la persistance.

En France, plusieurs auteurs ont insisté sur l'association pseudo-polyarthrite rhizomélisque, artérite temporale "maladie locale". Ce n'est pas une règle : SERRE et collaborateur (58) ont ainsi observé une grave atteinte oculaire survenue au décours d'une artérite temporale associée à une maladie de FORESTIER et CERTONCINY..

2 - MALADIE GRAVE

Dans 40 à 60 % des cas, la maladie de HORTON met en jeu le pronostic vital et, surtout le pronostic fonctionnel. Une malade Madame GU... a présenté, nous l'avons vu, une cécité bilatérale. Trois semaines plus tard, cette femme est morte dans un tableau de "cœur pulmonaire aigu". Nous sommes en présence, ici, d'une artérite temporale :

- maladie régionale, véritable affection céphalique, dominée par l'atteinte de l'artère ophtalmique ou de ses branches.

- Maladie générale, liée à la diffusion de l'atteinte vasculaire. C'est, du moins, l'opinion admise par tous les auteurs. Dans notre cas, la

diffusion de l'atteinte artérielle ne peut être prouvée histologiquement. Les prélèvements nécropsiques n'ont, malheureusement ; pas porté sur les artères coronaires et bronchiques. N'est observée dans aucun viscère la moindre lésion vasculaire sortant du cadre de l'angiosclérose. Dans la graisse épicaudique, toutefois, on trouve plusieurs sections de petites artères dont l'intima est épaissie de façon asymétrique, mais sans aucun signe inflammatoire. Dans l'intima et la média, on trouve des plages peu étendues de lipocytes. La limitante élastique interne prend en certains points un aspect rigide et épaissi. Elle est, dans une zone limitée, fragmentée et même disparue. Il paraît, toutefois, difficile d'assimiler ces lésions à celles de l'artérite occipitale.

La diffusion aux artères périphériques (artérite des membres), aux artères de l'encéphale, aux coronaires, aux artères mésentériques ou bronchiques est, cependant, certaine dans plusieurs observations. Cette diffusion lésionnelle est responsable des accidents mortels notés dans 10 % des cas de maladie de HORTON.

Dans ces formes, les signes rhumatismaux sont au second plan. Mais il semble que les douleurs diffuses, l'alitement prolongé et la corticothérapie accélèrent le déclin des vieillards.

3 - L'ARTERITE TEMPORALE : AFFECTION PARANEOPLASIQUE

Madame DE... (observation n° 6) a présenté un cancer du colon descendant un an après la survenue de l'artérite temporale. Le syndrome myoarthralgique symptomatique de la maladie de HORTON persiste. Celle-ci est-elle une manifestation para-néoplasique, c'est-à-dire un syndrome lié au développement dans l'organisme de la tumeur maligne colique tout en restant indépendant de ses conséquences mécaniques ou métastatiques.

C'est aller trop loin, il semble s'agir d'une coïncidence. Nous n'avons retrouvé dans la littérature qu'une seule observation de maladie de HORTON associée à un cancer (artérite temporale et cancer de la verge, cas rapporté par MARTIN et collaborateurs en 1953).

MAIS, un rapprochement avec deux autres cas observés à la Clinique de Rhumatologie peut être tenté. Un syndrome douloureux myoarthralgique, étiqueté pseudo-polyarthrite rhizomélique, mais ne réunissant pas tous les critères

exigés par Forestier et Certonciny, est associé chez ces deux malades une fois à un cancer gastrique, une autre fois à un cancer pulmonaire. Notre malade, Madame DE... présente ce même syndrome myo-arthralgique. Dans les deux cas sus-cités, il n'existe pas de signe artériel temporal mais la biopsie temporale fait défaut.

S'agit-il d'une association fortuite (non surprenante étant donné l'âge des malades) ou bien l'artérite temporale est elle une manifestation paranéoplasique ?

Nous ne saurions le dire.

4 - LES RESERVES PRONOSTIQUES

Deux malades, observations n° 5 et 6, ont cliniquement une artérite temporale, maladie locale. Il n'y a pas d'atteinte oculaire, pas de signe de diffusion. L'état général est bon, la fièvre a disparu. L'atteinte temporale date maintenant de un an, dans un cas ; de deux ans dans l'autre. POURTANT, nous émettons une réserve pronostique. En effet, la sédimentation globulaire est toujours élevée.

Cas n° 5 ; trois ans après le début de la maladie, deux ans après l'artérite temporale, la vitesse de sédimentation est encore à 26 mm. à la première heure.

Cas n° 7 : neuf mois après l'artérite temporale la sédimentation globulaire est à 76 mm. à la première heure. Un traitement intensif est prescrit : METHYL-DELTA HYDRO-CORTISONE, 12 mg. par jour, Hydroxychloroquine, 600 mg. Phénylbutazone, 600 mg. En septembre 1963, trois mois après, la sédimentation globulaire est moins élevée, mais encore à 22 mm. à la première heure.

Le processus inflammatoire persiste. De nombreux auteurs signalent cette accélération très persistante de la vitesse de sédimentation globulaire. WHITFIELD, dans ces cas, réserve le pronostic : un accident artériel peut survenir à tout moment. Un traitement corticoïde, même intensif, réduit la vitesse de sédimentation mais, à l'arrêt, "l'inflammation biologique" réapparaît.

Dans un cas, les myalgies, les douleurs diffuses à la pression du squelette accompagnent cette élévation de la vitesse de sédimentation ; dans l'autre plus aucune douleur n'est présente.

Cette éventualité mérite d'être signalée. La corticothérapie s'impose dans ces cas, et doit être prolongée.

En résumé, la maladie de HORTON est une maladie grave ; son évolution en est imprévisible. Nous ne citerons aucun élément de bon ou de mauvais pronostic, le génie évolutif de la maladie est trop variable. Une artérite temporale, en apparence bénigne, peut, du jour au lendemain, tuer, parfois ; rendre aveugle, souvent. Inversement, une grave atteinte artérielle peut régresser rapidement, l'évolution se faire vers la guérison. Juger de l'efficacité d'un traitement est difficile dans ces conditions. Traiter toute maladie de HORTON est, cependant, une obligation.

TRAITEMENT DE LA MALADIE DE HORTON

Le traitement de la maladie de Horton est bien codifié ; nous n'envisagerons que la corticothérapie : seuls les corticoïdes ont montré une certaine efficacité.

D'autres traitements sont parfois prescrits, Bjorkmann (II) par exemple traite trente huit de ses malades par la Phénylbutazone : mais ce traitement est symptomatique, le décalage sédimentaire globulaire et les modifications électrophorétiques ne sont pas influencés. La corticothérapie est la seule thérapeutique valable de la maladie de Horton.

La corticothérapie :

Elle doit être pratiquée selon les principes de la corticothérapie anti-inflammatoire : la dose doit être d'emblée suffisante afin de permettre une action immédiate sur les céphalées et les signes locaux, une action rapide sur la vitesse de sédimentation et l'état général. Ce traitement doit être précoce en raison des dangers oculaires.

Birkead, Wagener et Shick (10) proposent le schéma thérapeutique suivant :

- 75 mg. de Prednisone, le premier jour,
- 50 mg. de prednisone par jour les six semaines suivantes,
- la vitesse de sédimentation se normalisant, les doses sont diminuées de 2,5 mg. tous les trois à quatre jours.

La durée du traitement ne sera jamais inférieure à trois mois. La surveillance de la sédimentation globulaire est primordiale : la dose abandonnée sera reprise dès la moindre accélération sédimentaire.

Cette thérapeutique a ses limites. Selon Birkead, elle a peu d'action sur les troubles oculaires déjà constitués. Peut-être diminue-t-elle le risque de voir survenir une complication oculaire, mais ce n'est pas absolu.

Ce schéma thérapeutique est justifié lorsque le malade est vu au décours immédiat de la phase céphalalgique. Une telle éventualité est rarement observée en pratique rhumatologique : six de nos sept malades sont hospitalisés tardivement. Qu'elle attitude adopter ?

a - Il existe encore des signes patents d'atteinte artérielle, une atteinte oculaire par exemple, le traitement "type Birkead" est prescrit.

b - Seule une symptomatologie douloureuse est présente : l'institution d'un traitement corticoïde est obligatoire si la sédimentation globulaire est élevée. Une sédimentation globulaire élevée, sans fièvre, sans atteinte de l'état général, sans signe "rhumatismal" est également une indication à la corticothérapie. La dose de Delta Cortisone n'est pas codifiée, elle dépend du chiffre de la vitesse de sédimentation. Cette dernière peut rester élevée malgré ce traitement, nous avons remarqué que l'association corticoïdes - oxyphénylbutazone est efficace dans ce cas particulier. La vitesse de sédimentation étant aux environs de 20 mm. à la première heure un relai par les anti-paludéens semble logique car la corticothérapie n'est pas sans risques chez un vieillard.

c - En présence d'une pseudo-polyarthrite rhizomélique associée à une artérite temporale, la corticothérapie est une nécessité. Il faut traiter toute maladie de Horton par les dérivés cortisoniques.

CONCLUSIONS

Sept maladies de Horton, maladies générales à manifestations locales prédominantes, sont décrites. L'artérite temporale est précédée ou suivie d'un syndrome douloureux qui, associé à la fièvre, à l'atteinte de l'état général et à un décalage sédimentaire globulaire important fait discuter une spondylo-discite-cervicale, une maladie de Kahler, une polymyosite

Ces manifestations douloureuses sont étudiées sous cinq rubriques:

Les cervicalgies aiguës, d'apparition brutale, sont les plus caractéristiques. Elles ne prêtent que peu de temps à confusion car elles annoncent la survenue à brève échéance de l'artérite crânienne.

Les myalgies précoces et persistantes sont une des manifestations douloureuses les plus fréquentes : elles sont présentes chez cinq de nos malades. Trois biopsies musculaires ne peuvent confirmer les travaux de Russel : les artères musculaires sont indemnes dans nos cas. Ces myalgies réagissent mal au traitement et entraînent une impotence parfois sévère.

Les polyarthralgies migratrices, frappant les grosses articulations, sont observées chez un malade. Leur substratum anatomique est inconnu. Elles sont en relation étroite avec l'artérite temporale : elles s'atténuent durant la phase céphalalgique, elles disparaissent quelques heures après l'artériectomie temporale. Peu décrites dans la littérature, ces polyarthralgies méritent d'être individualisées.

Les lombalgies prémonitoires de l'artérite temporale, les atteintes temporo-maxillaire et chondro-sternale, la polyarthrite chronique évolutive associée à une maladie de HORTON (un cas) nous paraissent plus contingentes. Leur individualisation est discutable.

Ces diverses manifestations douloureuses ne comportent aucune signification pronostique fâcheuse. A l'opposé, la maladie de Horton est parfois précédée ou suivie d'un syndrome douloureux superposable à la pseudo-polyarthrite rhizomélisque. Le pronostic toujours favorable de cette dernière s'oppose à celui de la maladie de Horton, maladie qui rend aveugle dans 25 % des cas, qui tue dans 10 % des cas.

Trois pseudo-polyarthrites rhizoméliques, dans les antécédents immédiats desquelles une artérite temporale est retrouvée, sont décrites.

1 - L'analyse des signes cliniques, biologiques et évolutifs permet de ne retenir le diagnostic de pseudo-polyarthrite rhizomélisque qu'une fois.

Dans les deux autres cas, il s'agit d'un syndrome myo-arthralgique, symptomatique d'une maladie de Horton ; ce syndrome a pris le masque d'une maladie de Forestier et Certonciny mais le masque seulement. De rares examens anatomiques complets post-mortem ont montré que les lésions spécifiques de la maladie intéressent, outre le territoire crânio-céphalique, les artères axillaires, l'aorte abdominale, les iliaques primitives et externes, les fémorales connaissant le caractère hyperalgique de l'atteinte temporale, nous pouvons admettre que la même atteinte de ces artères puisse entraîner des phénomènes algiques dans les territoires correspondants. Une symptomatologie douloureuse rhizomélisque est réalisée : c'est le tableau d'une "fausse" pseudo-polyarthrite rhizomélisque.

2 - La survenue d'une artérite temporale avec modifications artérielles objectives au cours d'une pseudo-polyarthrite rhizomélisque est rare : une artérite temporale pour 45 cas de maladie de Forestier et Certonciny.

La biopsie de l'artère temporale, faite à titre systématique, dans six cas de pseudo-polyarthrite rhizomélisque est positive une fois. L'artérite giganto-cellulaire semble, en effet, fréquente chez les sujets de plus de cinquante ans (3,3 %).

Quels liens unissent les deux affections ? Les deux maladies ont une évolution et un pronostic respectifs bien différents. Faire entrer la pseudo-polyarthrite rhizomélisque dans le cadre de la maladie de Horton ne semble pas logique. La possibilité de l'association fortuite est une hypothèse à ne pas écarter.

Vu, le Président de Thèse
Professeur DELBARRE

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur G. CORDIER

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AINSWORTH R.W., GRESHAM G.A., BALMFORTH G.U.
Pathological changes in temporal arteritis removed from unelected cadavers .
J. Clin. Path. 14 : 115-129, 1961
- 2 - ANDREOTTI L.
Observations on a case of HORTON's arteritis .
Riv. Crit. Clin. Med. 105-124, 1960
- 3 - AUQUIER L., PELTIER A.P.
Artérite à cellule géante avec pseudo-polyarthrite rhizomélique (analyse de deux observations)
Rhumatologie . 14 : 255-261, 1962 .
- 4 - BAGRATUNI L.
Polymyalgia Rheumatica .
Lancet, 7214 : 1255-1257, 1961
- 5 - BARBER H.S.
Myalgic syndrome with constitutionnal effects . Polymyalgia Rheumatica .
Ann. Rheum. Dis. 16 : 230, 1957 .
- 6 - BERAT - MULLER N.
L'artérite temporale .
Gaz. Med. de France 2 : 317-320, 1963 .
- 7 - BERGER E.H., SENDERS W.L.
Temporal Arteritis .
J.A.M.A. 171 : 1818-1821, 1959
- 8 - BERNARD H., RAMBERT P., PESTEL M.
L'artérite temporale.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris . 65 : 1271-1272, 1949
- 9 - BESSIERE E., AGENOS B., LE REBELLE (Mme)
Sur une forme mineure d'artérite temporale : diagnostic ophtalmoscopique .
J. Med. Bordeaux 139, 69-75, 1962

- 10 - BIRKHEAD N.C., WAGENER D.P., SHICK R.M.
Treatment of temporal arteritis with adrenal corticosteroids .
J.A.M.A. 163, 821-824, 1957
- 11 - BJORKMAN S.E.
Phenylbutazone in the treatment of temporal arteritis .
Lancet 2, 935-937, 1958
- 12 - BOYLE A.C., BEATTY D.C.
Polymyalgia Rheumatica
Proc. Roy. Soc. Med. 54, 681-684, 1961
- 13 - BRAUN - VALLON S.
La maladie de HORTON : étude clinique .
Vie Med. 43, 1241-1243, 1962 .
- 14 - A case of arteritis temporalis demonsrated at the Post-graduate
Medical School of London .
- 15 - BROCH O.J., YTREHUS O.
Arteritis Temporalis .
Nord Med., 34, 1251, 1946 .
- 16 - CAMERON A.
Temporal arteritis in general practice .
Brit. Med. J. 5162, 1991-1996, 1959
- 17 - CARLANDER O.
Anarthritic rheumatoid disease : a manifestation of arteritis ?
Svensk - Lakardidn. 58, 2109-2114, 1961
- 18 - COOMES E.N., SHARP J.
Polymyalgia Rheumatica .
Lancet 2, 1328-1331, 1961 .
- 19 - DICK G.F., FREEMAN G.
Arteritis temporalis .
J.A.M.A. 114, 645-648, 1940
- 20 - FINLAYSON R., ROBINSON J.O.
Giant cells of the legs .
Brit. Med. J. 2, 1595, 1955
- 21 - FRANGENHEIM H.
Arteritis Temporalis .
Zentralbl. Allg. Path. und Path. Anat. 88, 34, 1951
- 22 - FORESTIER J., CERTONCINY A.
Pseudo-polyarthrite rhizomélisque .
Rev. Prat. 13, 1895-1901, 1963
- 23 - GOOD M.S.
Temporal or giant cell arteritis .
Ann. Rheum. Dis. 18, 56, 1959

- 24 - GARCIN R., KIPFER M., MAN H.X.
L'artérite temporale, maladie de HORTON . A propos de cinq observations .
Rev. Med. Franç. 39, 5-16, 1958
- 25 - GIRARD P., COUDERT J., CHAVANIS J.
Artérite temporale de HORTON . Traitement par la Cortisone .
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph. 59, 476, 1952
- 26 - GORDON I.
Polymyalgia Rheumatica : a clinical study of 21 cases .
Quart. J. Med. 29, 473-480, 1960
- 27 - HARRISON R.J., HARRISON C.B., KOPELMAN H.
Giant cells Arteritis with aneurisms .
Brit. Med. J. 2, 1593-1602, 1955
- 28 - HEPTINSTALL R.H., PORTER K.A., BERKLEY H.
Giant cell (Temporal) arteritis .
J. Pathol. Bacteriol. 67, 507-512, 1954
- 29 - HORTON B.T., MAGATH T.B., BROWN G.E.
Sur une forme non décrite d'artérite des vaisseaux temporaux .
Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin. 7, 700, 1932
- 30 - HUTCHINSON N.
Arch. Surg. 1, 323, 1889
- 31 - KAYE S.L.
Arteritis Temporalis (7 cases)
Lancet, 1, 1039-1045, 1949
- 32 - KERSLEY G.D.
A myalgic syndrome of the aged with systematic reaction .
II Cong. Europeo. Reum. 2, 338-389, 1951
- 33 - KERSLEY G.D.
Anarthritic Rheumatoid disease .
Lancet, 2, 840-848, 1956
- 34 - KERSLEY G.D.
Arteritis of the aged .
Brit. Med. J. 5217, 1953-1960, 1960 .
- 35 - KVALBIK K.
Ledd-OG Muskelosyntomer ved arteritis temporalis .
Tskr. f. D. Norske Laegefor. 77, 21-31, 1957 .
- 36 - KYDD W.L.
Cranial arteritis simulating temporo-mandibular joint arthrosis .
Oral. Surg. 15, 677-679, 1962 .

- 37 - LEBEAU J., TAPTAS J.N., BLATRIX CH.
Arterite temporale .
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris . 64, 397-402, 1948 .
- 37 bis - LEFEBVRE Y., COSTE F. et DELBARRE F.
Le protéinogramme dans la pseudo-polyarthrite rhizomélique .
Communic. au Ve Congrès Européen de Rhumatologie . Stockholm 1963
- 38 - LENG - LEVY, DAVID - CHAUSSE J.
Arterite et phlébite temporale
Bull. Soc. Derm. Syph. 69, 626-627, 1962
- 39 - MAC GREGOR G.A.
Giant cell arteritis without headache .
Lancet 2, 1160-1163, 1961
- 40 - MEISSER B., VERNET A., BONARD E.C.
Trois cas d'artérite temporale .
Mal. Cardiov. 1, 51-63, 1960 .
- 41 - MORIN M.J., GRAVELEAU J., LAFON J., LEVEAU J., ACAR J.
Arterite temporale traitée par A C T H et cortisone .
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 69, 697-704, 1953
- 42 - MORIN M., LAFON J., GRAVELEAU J.
L'artérite temporale .
Informations médicales de la SNCF, 51, 1954 .
- 43 - NOBILLOT A., FRENEAUX B., COSTE F.
Un cas de pseudo-polyarthrite rhizomélique à symptomatologie musculaire dominante .
Rev. Rhum. 28, 590-592, 1961 .
- 44 - NORRIS T.
Giant cell Arteritis presenting with pyrexia of uncertain origin .
Proc. Roy. Soc. Med. 55, 327-328, 1962
- 45 - OFFRET G., POULIQUEN Y.
Arterite Temporale et accidents oculaires .
Progr. Med. 89, 75-89, 1961
- 46 - OHLAGEN B.
Polymyalgia rheumatica .
Acta. Med. Scand. 9, 157-162, 1963
- 47 - PAULLEY J.W., HUGUES J.P.
Giant cell arteritis of arteritis of the aged .
Brit. Med. J. 2, 1562-1567, 1960 .
- 48 - PAULLEY J.W., HUGUES J.P.
Polymyalgia Rheumatica .
Lancet 7219, 50, 1962

- 49 - PORSMAN V.A.
Arthritis in old age .
II. Cong. Europeo. Reum. 2, 479-481, 1951
- 50 - ROPES M.W., COHEN R.B.
Bilateral Headache .
New. Eng. J. Med. 266, 1323-1328, 1962
- 51 - ROUX J.L.
Le syndrome de l'artérite temporale . Thèse de Genève .
Helv. Med. Acta, Suppl. 34, 5-87, 1954
- 52 - RUELLE M.
Maladie de HORTON - GLIMOUR .
Rev. Rhum. 26, 354-355, 1959 .
- 53 - RUSSEL W.R.
Giant cells arteritis : a review of 35 cases
Quat. J. Med. 28, 471-483, 1959
- 54 - RUSSEL R.W.
Muscular involvement in giant cell arteritis .
Ann. Rheum. Dis. 21, 171-175, 1962
- 55 - SANZ - SANZ M.C.
Contribution à la connaissance de la Maladie de HORTON .
Thèse Paris, 1961 .
- 56 - SCHERBEL A.L., HAZARD J.B.
The Association of musculoskeletal manifestations and giant cell
arteritis .
Ann. Intern. Med. 54, 1040-/-, 1961 .
- 57 - SCHNEIDER M.
L'artérite temporale .
Thèse Paris 1960 .
- 58 - SERRE H., BERTRAND L., SIMON L.
Polyarthrite rhizomélisque prolongée . Forme de début d'une Maladie
de HORTON .
Rev. Rhum. 28, 568-573, 1961
- 59 - SERRE H., SIMON L., BARJON M.C.
Le Rhumatisme inflammatoire rhizomélisque des gens âgés et ses
relations avec l'artérite temporale .
Bull. Acad. Nat. Med. (Paris) 126, 210-213, 1962 .
- 60 - SERRE H., SIMON L.
De la pseudo-polyarthrite rhizomélisque au rhumatisme inflammatoire
rhizomélisque des gens âgés .
Rhumatologie . 14, 1-11, 1962

- 61 - de SEZE S., DENIS A.
Arterite Temporale .
Rev. Rhum. 233-236, 1953
- 62 - de SEZE S., RYCKEWAERT A., KAHN M.F., MAZABRAUD A., LAINÉE R.
Pseudo-polyarthrite rhizomélique et Artérite Temporale .
Rev. Rhum. 28, 563-568, 1961
- 63 - SIEGENTHALER W., SIEGENTHALER G.
Arteritis Temporalis Horton .
Deutsch Med. Wschr. 86, 425-430, 1961 .
- 64 - SIGUIER F.
L'artérite dite temporale ou Maladie de HORTON .
In. Maladies Vedettes . 1 vol., 475 p., Paris, Masson Ed.,
221-285, 1957 .
- 65 - SIMMONS R.J., COGAN D.C.
Occult temporal arteritis .
Arch. Ophtal. 68, July 1962, Abst. J.A.M.A. 181, 199, 1962 .
- 66 - STEIN J.M.
Temporal (giant cells) arteritis .
J. Kansas Med. Soc. 63, 390-394, 1962 .
- 67 - TODD J.W.
Polymyalgia Rheumatica .
Lancet 2, 1111-1113, 1961 .
- 68 - WEBER A.
Contribution à l'étude de la pseudo-polyarthrite rhizomélique .
Mem. Certif. Rhum. (Paris) 1961 .

